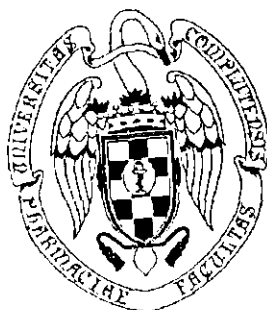


UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE FARMACIA



HIPERTENSIÓN ARTERIAL :
FACTORES DE RIESGO
(SÍNDROME PLURIMETABÓLICO ,
TABACO , ALCOHOL Y MENOPAUSIA)

TESIS DOCTORAL

JUAN JOSÉ SANTÍN SANTÍN

1999

Dedicatoria :

A mis padres

A mi hermana y sobrinas

Agradecimientos .

Quiero expresar mi agradecimiento a todas aquellas personas que , con su desinteresada colaboración , han contribuido a la realización de este trabajo .

Muchas gracias a :

- Mis padres , Amparo y Marcial .
- Rocío Muñoz Calvo y Pablo Gómez Martínez , directores de esta Tesis .
- Ana M^a de Santiago Puchol , Carmen Guerrero Linares y Ángel Álvaro Díaz , del Servicio de la Biblioteca del Hospital La Paz .
- Emilio Quiñones Peralejo , Pedro Herrero Valer y Encarnación Carretero Rubio , del Servicio de Reproducciones del Hospital La Paz .
- Ricardo García Mata , del Centro de Cálculo de la Universidad Complutense de Madrid .
- José Manuel Lara Garrido , del Servicio de Análisis Clínicos de IBERMUTUAMUR .
- A todos aquellos que desinteresadamente han colaborado en este estudio .

ÍNDICE

	<u>Pág.</u>
1. Hipótesis .	7
2. Objetivos .	10
3. Revisión bibliográfica .	13
3.1 - Significado de la hipertensión arterial .	13
3.2 - Clasificación .	16
3.2.1. En función de los valores de presión arterial	16
3.2.2. En función de la etiología .	18
3.2.3. En función de la repercusión visceral .	29
3.2.4. En función del momento de comienzo .	31
3.2.5. En función de la forma de presentación clínica .	34
3.2.6. En función de los datos del Registro Continuo de la Presión Arterial Ambulatoria .	36
3.3 - Factores de riesgo que contribuyen a la hipertensión arterial .	37
3.3.1. Síndrome metabólico hipertensivo .	37
3.3.1.1 - Dislipidemias .	37
3.3.1.2 - Niveles de glucosa basal .	41

3.3.1.3 - Obesidad .	43
3.3.2. Tabaco .	46
3.3.3. Consumo de alcohol .	53
3.3.4. Papel de la menopausia en la hipertensión arterial .	55
4. Material y métodos .	61
4.1. Material .	61
4.2. Métodos .	64
4.2.1. Medida de la presión arterial .	64
4.2.2. Determinación del colesterol total sérico .	67
4.2.3. Determinación de los triglicéridos .	68
4.2.4. Determinación de la glucosa .	69
4.2.5. Determinación del nivel de HDL-colesterol .	70
4.2.6. Determinación del nivel de VLDL-colesterol .	71
4.2.7. Determinación del nivel de LDL-colesterol .	72
4.2.8. Aparatos .	72
4.2.9. Estadística .	73

5. Resultados .	75
5.1. Descriptiva de las variables continuas .	76
5.1.1. Descriptiva de las variables en la población total .	76
5.1.2. Descriptiva de las variables en la población hipertensa .	78
5.1.3. Descriptiva de las variables en la población normotensa .	81
5.2. Tabulación de las variables categorizadas .	84
5.2.1. Tabulación de la variable sexo .	84
5.2.2. Tabulación de la variable edad .	85
5.2.3. Tabulación de la variable tabaco .	87
5.2.4. Tabulación de la variable alcohol .	88
5.3. Significación de las variables del grupo total .	91
5.4. Resultados por grupos de presión arterial .	98
5.4.1. Descriptiva de la presión arterial por grupos de edad.	99
5.4.2. Descriptiva de la presión arterial por consumo de tabaco .	100
5.5. Resultados por sexo .	103
5.5.1. Descriptiva del consumo de alcohol por grupos de sexo .	103
5.6. Resultados por grupos de edad .	104
5.6.1. Descriptiva del hábito tabáquico por grupos de edad .	104

5.7. Resultados por grupos de consumo de tabaco .	105
5.7.1. Descriptiva del hábito tabáquico por grupos de consumo de alcohol .	106
5.8. Comparación de medias .	108
5.8.1. Comparación de medias por edad .	108
5.8.2. Comparación de medias por consumo de tabaco .	114
5.8.3. Comparación de medias por consumo de alcohol .	118
5.8.4. Comparación de medias entre hipertensos y normotensos .	122
5.8.5. Comparación de medias por sexos .	124
5.8.6. Comparación de medias por grupos de edad y sexo .	127
6. Discusión .	139
6.1. HTA y edad .	140
6.2. HTA y sexo .	142
6.3. HTA y colesterol .	145
6.3.1. Colesterol total .	145
6.3.2. Fracciones del colesterol .	147
6.4. HTA y triglicéridos .	150
6.5. HTA y glucosa .	152
6.6. HTA y obesidad .	154

6.7. HTA y tabaco .	160
6.8. HTA y alcohol .	169
6.9. HTA y menopausia .	174
7. Conclusiones .	179
8. Bibliografía .	183

1) HIPÓTESIS

HIPÓTESIS.

La hipertensión arterial (HTA) se define como la elevación crónica o persistente de la presión arterial sistólica (P.A.S.) y / o diastólica (P.A.D.) , por encima de los límites considerados como normales (140 / 90 mmHg.) , o bien que el individuo esté bajo tratamiento antihipertensivo .

La hipertensión arterial constituye en la actualidad la enfermedad crónica más frecuente de la humanidad , especialmente en los países desarrollados , y adquiere su importancia porque a mayores cifras de presión arterial , mayor morbilidad y mayor mortalidad presentan los individuos afectados . Ésto tiene lugar en todas las poblaciones estudiadas , en todos los grupos de edad y en ambos sexos .

Su importancia epidemiológica se debe a su papel como indicador de un futuro riesgo cardiovascular , ya que la hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante de las enfermedades cardiovasculares y cuando se asocia a otros trastornos como la obesidad , el colesterol elevado , el consumo de alcohol , el hábito tabáquico , etc . , aumenta de forma exponencial la posibilidad de padecer una complicación grave cardíaca , renal , neurológica o de cualquier otro órgano o región del cuerpo humano .

Por todo lo anterior , con este trabajo de investigación se analiza , en el seno de una población laboral española , la acción como factor de riesgo cardiovascular de los lípidos plasmáticos (colesterol total , fracciones del colesterol y triglicéridos) , del hábito tabáquico y del consumo de alcohol , así como la influencia sobre la presión arterial de otras variables como : el sexo ,

edad , el peso , la talla , la obesidad o los niveles de glucosa ; y , además , se determinará la correlación existente entre la fracción HDL - colesterol y la aparición y desarrollo de hipertensión arterial .

2) OBJETIVOS

OBJETIVOS

Los objetivos de este trabajo son :

1°) - Estudiar la prevalencia de hipertensión arterial en la población objeto de estudio .

Para ello , se determinarán las siguientes variables :

- Sexo .
- Edad .
- Presión arterial sistólica media (PAS media) .
- Presión arterial diastólica media (PAD media) .

2°) - Estudiar la correlación y significación existente entre hipercolesterolemia e hipertensión arterial (HTA) en el seno de dicha población .

Se tendrán en cuenta las variables :

- Niveles de colesterol total .
- Niveles de HDL - colesterol .
- Niveles de LDL - colesterol .
- Niveles de VLDL -colesterol .

3°) - Estudiar la correlación existente entre hipertrigliceridemia e hipertensión arterial en la población estudiada .

Para ello , se considerarán las variables :

- Niveles de triglicéridos séricos .

4°) - Estudiar la acción de la obesidad o sobrepeso como posible factor de riesgo para la aparición y desarrollo de hipertensión arterial .

Se estudiarán las variables :

- Peso .
- Talla .
- Índice de masa corporal (IMC) .

5°) - Estudiar la acción del hábito tabáquico como factor de riesgo cardiovascular para el desarrollo de hipertensión arterial .

6°) - Estudiar la acción del consumo de alcohol como factor de riesgo para la aparición y desarrollo de hipertensión arterial .

3) REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

3.1) SIGNIFICADO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL .

La hipertensión arterial (HTA) es , en la actualidad , la enfermedad crónica más frecuente en los países desarrollados . Por su frecuencia , consecuencias y complejidad , constituye el principal problema clínico del adulto en una sociedad donde la población de edad cada vez más avanzada va aumentando progresivamente.

La importancia clínica de la hipertensión no es que sea una enfermedad en el sentido habitual de la palabra , sino que es un indicador de un futuro riesgo cardiovascular que puede ser , en principio , controlable con el descenso de dicha hipertensión (Cigüenza Gabriel , 1996) .

Podría decirse que la hipertensión arterial es , junto con la hipercolesterolemia y el consumo de tabaco , uno de los tres principales factores de riesgo de la cardiopatía isquémica y el principal factor de riesgo de los accidentes vasculares cerebrales , tanto hemorrágicos como aterotrombóticos (Balaguer , 1990) .

Además de ser un factor de riesgo cardiovascular , la hipertensión es un indicador del riesgo para la supervivencia , ya que la cronicidad de la hipertensión arterial disminuye la esperanza de vida de los que la padecen y aumenta la morbilidad de manera lineal en relación a las cifras de presión arterial. Así , por ejemplo , la hipertensión es causa frecuente de insuficiencia cardíaca del adulto en la mayoría de los países , y favorece otras enfermedades cardiovasculares (aneurisma disecante , ...) y renales . (Rey Calero , 1989 ; Balaguer , 1990) .

La presión arterial es una variable de distribución continua y , por tanto , el límite a partir del cual se considera a una persona como hipertensa se establece de una forma puramente arbitraria por convenio , basado en los niveles de riesgo cardiovascular . El riesgo de accidente vascular cerebral y de otras enfermedades cardiovasculares , ligado a la presión arterial , aumenta de forma continua y no existe un nivel por debajo del cual desaparezca dicho riesgo .

Los niveles absolutos de presión arterial varían en función de la edad , el sexo , la raza y otros factores como el ejercicio físico y psíquico , el frío , la digestión y la carga emocional . En función de dichos valores de presión arterial pueden establecerse distintas categorías según las cuales puede determinarse si un individuo presenta unos valores de presión arterial normales o unos valores de hipertensión . Estas categorías quedan reflejadas en la siguiente tabla :

TABLA I . Clasificación de la presión arterial en función de su valor .

Categoría	P.A.S. (mm Hg.)	P.A.D. (mm Hg.)
Normal	< 130	< 85
Normal elevada	130 - 139	85 - 89
Hipertensión	\geq 140	\geq 90

TABLA I . Clasificación de la presión arterial en adultos de 18 ó más años basándose en el promedio de dos o más lecturas obtenidas en dos o más ocasiones diferentes . (Tomado de : Joint National Committee - VI , 1997) .

Como puede observarse en la tabla I , los valores normales de un individuo adulto (de 18 ó más años) están comprendidos por debajo de los 130 mmHg. para la presión arterial sistólica (P.A.S.) y por debajo de 85 mmHg. para la presión arterial diastólica (P.A.D.) . Valores comprendidos entre 130 y 139 mmHg. en el caso de la presión arterial sistólica , y entre 85 y 89 mmHg. en el caso de la presión arterial diastólica , seguirían siendo valores normales pero muy próximos a los límites máximos de normalidad establecidos . Por encima de estos valores ya se podría considerar al paciente como hipertenso , incluso aunque solamente fuera uno de los valores de presión arterial (sistólica o diastólica) el que estuviera elevado (Joint National Committee , 1997) .

Clásicamente se ha venido considerando a la presión arterial diastólica (P.A.D.) como el indicador de elección a efectos de clasificación de la hipertensión arterial , de riesgo derivado y de criterio y objetivos terapéuticos . Esta noción ha sido revisada en los últimos años y , en función de los datos obtenidos en los últimos estudios , hoy en día se acepta que la presión arterial sistólica (P.A.S.) constituye un indicador de riesgo tanto o más importante que la presión arterial diastólica.

Existen varios argumentos que respaldan esta afirmación :

- * En individuos de edad media , las cifras de presión arterial sistólica son tan predictoras de las complicaciones vasculares como las de presión arterial diastólica .
- * En individuos con más de 60 años de edad , las cifras de presión arterial sistólica son mejores predictoras de las complicaciones vasculares que las de presión arterial diastólica . De hecho, la presión arterial sistólica es el único factor de riesgo vascular que mantiene su valor predictivo con la edad , a diferencia del colesterol y de la presión arterial diastólica .
- * La hipertensión arterial sistólica aislada es cada vez más frecuente a medida que va envejeciendo la población , lo que adquiere un especial interés de cara al riesgo poblacional de la HTA.
- * Se ha demostrado fehacientemente que el tratamiento de la hipertensión arterial sistólica aislada reduce significativamente el riesgo de complicaciones vasculares mortales y no mortales.

En consecuencia , y como ya han puesto de relieve las recomendaciones más recientes sobre el diagnóstico y manejo del paciente hipertenso , se deben valorar conjuntamente las cifras de presión arterial sistólica y de presión arterial diastólica en cualquier caso y , en individuos de más de 60 años de edad , se debe poner especial énfasis en diagnosticar y tratar adecuadamente la HTA sistólica aislada. (Birkenhäger et al. , 1988 ; Aplegate , 1992 ; Joint National Committee , 1993) .

3.2) CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA).

La hipertensión arterial (HTA) se clasifica de diversas maneras en función de la variable que se tenga en cuenta :

3.2.1) - Según las cifras de presión arterial .

3.2.2) - Según la etiología de la HTA .

3.2.3) - Según la repercusión visceral de la HTA .

3.2.4) - Según el momento del comienzo de la HTA .

3.2.5) - Según la forma de presentación clínica de la HTA .

3.2.6) - Según los datos del Registro Continuo de la Presión Arterial Ambulatoria
(RCPAA) .

3.2.1) - En función de los valores de presión arterial .

La hipertensión arterial se define como la elevación persistente de la presión arterial por encima de los límites considerados como normales . Como ya se vió con anterioridad , estos límites máximos se establecen por convenio y basándose en un criterio de riesgo poblacional (Tabla I).

Para una persona adulta (de 18 años o más) , la hipertensión arterial viene definida por el hallazgo de cifras de presión arterial igual o superiores a 140 / 90 mmHg. (Joint National Committee , 1997) .

Según los valores de presión arterial que presente el paciente hipertenso, la hipertensión arterial puede clasificarse en diferentes estadios que quedan reflejados en la tabla II :

TABLA II . Clasificación de la HTA según el nivel de P.A. y su severidad .

Hipertensión	P.A.S. (en mmHg.)	P.A.D. (en mmHg.)
Estadio 1 (leve)	140 - 159	90 - 99
Estadio 2 (moderada)	160 - 179	100 - 109
Estadio 3 (severa)	180 - 209	110 - 119

TABLA II . Modificado del Joint National Committee on the Detection , Evaluation and Treatment of Blood Pressure . The 1997 Report of the Joint National Committee on the Detection , Evaluation and Treatment of Blood Pressure . (JNC - VI) Arch. Intern. Med. , 157 : 2413 - 2446 (1997).

Como puede observarse en dicha tabla , en función de estos valores de presión arterial elevados pueden distinguirse tres estadios de la enfermedad :

- Estadio 1 ó hipertensión leve o ligera : Los valores de presión arterial sistólica están comprendidos entre 140 y 159 mmHg. y / o los valores de la presión arterial diastólica están entre 90 y 99 mmHg. . Es un tipo de hipertensión fácilmente corregible con un tratamiento no farmacológico (medidas higienicodietéticas y variación de algunos hábitos de vida).
- Estadio 2 ó hipertensión moderada : Los pacientes que pertenezcan a este estadio han de presentar unos valores de presión arterial sistólica comprendidos entre 160 y 179 mmHg. y / o unos valores de presión arterial diastólica comprendidos entre 100 y 109 mmHg. . También este tipo de hipertensión puede corregirse simplemente con medidas higienico-dietéticas .
- Estadio 3 ó hipertensión grave o severa : Se encuentran en este grupo todos aquellos pacientes cuyos valores de presión arterial sistólica sean igual o superiores a 180 mmHg. y / o los de la presión arterial diastólica sean igual o superiores a 110 mmHg. . Este tipo de hipertensión suele necesitar ya de tratamiento farmacológico .

En el anterior congreso del Joint National Committee (1993) , se incluía un cuarto estadio de hipertensión (hipertensión muy grave o muy severa) , para individuos que presentaban valores de presión arterial sistólica ≥ 210 mm Hg. y / o valores de presión arterial diastólica ≥ 120 mm Hg. Sin embargo , en este último congreso del Joint National Committee (1997) , se ha incluido a este cuarto estadio dentro del tercero , debido a la relativa infrecuencia del antiguo estadio 4 de hipertensión .

Cuando la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica se encuentran en diferentes categorías , se debe usar la categoría mayor para clasificar el estado de la presión arterial del individuo . La hipertensión sistólica aislada , por ejemplo , se define como una presión arterial sistólica igual o superior a 140 mmHg. y una presión arterial diastólica inferior a 90 mmHg., clasificada en sus estadios apropiados.

3.2.2) - En función de la etiología de la HTA .

A pesar de que la identificación y tratamiento de pacientes asintomáticos con hipertensión arterial ha aumentado de manera espectacular , con una reducción en la morbimortalidad cardíaca y cerebrovascular , los avances en el conocimiento íntimo de los mecanismos fisiopatológicos que producen la hipertensión arterial han tenido escasa repercusión en la clínica diaria .

Hoy en día , en la mayoría de los casos (90 - 95 %) , las causas de hipertensión arterial , y por tanto su prevención y tratamiento , todavía se desconocen . (Sinclair , 1987) . A esta mayoría de pacientes es a los que se les aplica el término de hipertensión "esencial", en contraposición a aquellos con una hipertensión secundaria (tabla III) , en los que sí se identifica una causa de la elevación de la presión arterial .

La frecuencia de varias formas de hipertensión secundaria depende del tipo de población estu-

diada y de lo extenso de la valoración . No se dispone de datos seguros para definir la frecuencia de hipertensión secundaria en la población general , si bien se ha visto que en los varones de edad media la frecuencia es del 6 % .

Las varias formas de hipertensión arterial así como sus porcentajes relativos se indican en la tabla III .

TABLA III . Clasificación etiológica de la hipertensión arterial.

3.2.2.1) - HTA esencial , primaria o idiopática . (90 - 95 %)

3.2.2.2) - HTA secundaria . (5 - 10 %)

3.2.2.2.1 - Renal .

* Parenquimatosa :

- Uni o bilateral .
- Glomerulonefritis .
- Nefropatías intersticiales .
- Nefropatías metabólicas .
- Poliquistosis .
- Enfermedades sistémicas con afección renal .

* Vascularrenal :

- Estenosis .
- Ateromas .
- Infartos renales .

3.2.2.2.2 - Endocrina .

- * Empleo de anticonceptivos orales .
- * Enfermedad y síndrome de Cushing .
- * Feocromocitoma .
- * Hiperaldosteronismo primario .
- * Acromegalia .
- * Hiperplasia adrenal congénita .
- * Hipertiroidismo .

3.2.2.2.3 - Neurogénica .

- * Hipertensión intracraneal .
- * Encefalopatía hipertensiva .
- * Tumor cerebral .

3.2.2.2.4 - Vascular .

- * Estenosis aórtica .
- * Fístula arteriovenosa .
- * Coartación de la aorta .
- * Insuficiencia aórtica .

3.2.2.2.5 - Exógena .

- * Fármacos .
- * Consumo de drogas de abuso (cocaína , anfetaminas , crack) .

* Intoxicación :

- Plomo .

- Talio .

* Regaliz .

TABLA III . En esta tabla se refleja la clasificación de los distintos tipos de hipertensión arterial en función del conocimiento (o no) de la causa de dicha hipertensión . (Tabla realizada por el autor tras revisar diversas clasificaciones de diferentes autores) .

3.2.2.1) - Hipertensión esencial , primaria o idiopática .

Los pacientes con hipertensión esencial , primaria o idiopática son pacientes cuya hipertensión no presenta una causa evidente , aceptándose como una enfermedad de origen poligénico y multifuncional . (Williams , 1987) .

El problema fundamental para descubrir el o los mecanismos responsables de la hipertensión en estos pacientes puede atribuirse a la gran variedad de sistemas que están involucrados en la regulación de la presión arterial (adrenérgico , central o periférico , renal , hormonal y vascular) y a lo complejo de las relaciones existentes entre estos sistemas . Tal es así , que su diagnóstico se establece básicamente por exclusión y sólo cuando se han descartado todas las causas secundarias se puede llegar a aceptar tal diagnóstico . (Farreras - Rozman , 1995) .

Se han descrito distintas alteraciones en los pacientes con hipertensión esencial , con la pretensión a menudo de que una o más de ellas sean las responsables primarias de la aparición de la hipertensión . (Williams , 1990) . Por ello , apoyándose en la existencia de una predisposición hereditaria al desarrollo de hipertensión esencial , algunos autores propugnaron para ella el término de hipertensión arterial primaria . (Folkow , 1982) .

Así pues , se pueden describir algunos de los factores de los cuales depende la hipertensión arterial esencial . Estos factores son :

- *Herencia* .

Durante mucho tiempo se ha creído que los factores genéticos son importantes en la aparición de la hipertensión arterial . (Kurtz , 1993) . Los datos que apoyan este punto de vista se han demostrado tanto con estudios animales como de poblaciones en seres humanos .

Un enfoque ha sido la valoración de la correlación de la presión arterial dentro de familias (agregación familiar) . Así , se ha expresado el tamaño mínimo del factor genético con un coeficiente de correlación de 0.2 . Sin embargo , la variación del tamaño del factor genético en diferentes estudios señala la naturaleza probablemente heterogénea de la población con hipertensión esencial . Además , la mayor parte de los estudios apoyan el concepto de que la herencia es probablemente multifactorial o de que cada uno de sus defectos genéticos tiene , como una de sus formas de expresión fenotípica , la elevación de la presión arterial . Finalmente , se han descrito actualmente defectos monogénicos en los cuales una de sus consecuencias es una presión arterial elevada . (Lifton , 1993) .

- *Ambiente* .

Se han implicado específicamente a una serie de factores ambientales en el desarrollo de la hipertensión arterial , entre los que se encuentran : el consumo de sal , la obesidad , la ocupación laboral , el consumo de alcohol , el tamaño de la familia , etc . Todos estos factores son importantes en la elevación de la presión arterial conforme pasan los años , sobre todo en las sociedades más desarrolladas que son las que más suelen padecer esta enfermedad , ya que en culturas más primitivas se ha observado todo lo contrario , es decir , una disminución de la presión arterial conforme aumenta la edad .

- *Sensibilidad a la sal* .

El factor ambiental que ha recibido mayor atención es el consumo de sal . La evidencia epidemiológica y experimental ha puesto de manifiesto la existencia de una relación positiva entre la ingesta de sodio y la presión arterial (Truswell , 1994) . Sin embargo , este factor también pone de manifiesto la naturaleza heterogénea de la población con hipertensión esencial , ya que la presión arterial sólo es sensible al consumo de sal aproximadamente en el 60 % de los hipertensos .

La causa de esta sensibilidad a la sal es muy variable , representando el aldosteronismo primario , la estenosis bilateral de la arteria renal , las enfermedades parenquimatosas renales o la hipertensión esencial con renina baja aproximadamente la mitad de los pacientes . En el resto , la fisiopatología de la enfermedad sigue sin conocerse , pero recientemente se ha visto que contribuyen a la hipertensión factores como el cloro , el calcio , un defecto generalizado de las membranas celulares , la resistencia a la insulina y la " falta de modulación " por parte de la ingesta de sodio sobre la respuesta suprarrenal y la respuesta vascular renal a la angiotensina II .

Aparte de estos factores existen otros como la edad , la raza , el sexo , el tabaco , el consumo de alcohol , el colesterol sérico , la intolerancia a la glucosa y el peso corporal , que puede alterar el pronóstico de la hipertensión , pero la mayoría ya se verán con más detenimiento más adelante .

3.2.2.2) - Hipertensión secundaria .

Se entiende como hipertensión arterial secundaria aquella hipertensión que no es en sí la patología principal , sino que existe una patología primaria la cual , como consecuencia de ella , provoca de una manera secundaria la aparición de hipertensión .

Casi todas las formas secundarias de hipertensión se relacionan con trastornos en la función renal o en la secreción de hormonas . Las más importantes son :

3.2.2.2.1. - *Renal* .

El 90 % de las hipertensiones secundarias son de origen renal . Cualquier tipo de lesión renal puede llegar a provocar la aparición de hipertensión arterial.

Puede deberse a : 1) trastorno en la excreción renal de sodio y líquido , con un aumento del volumen circulante , ó 2) alteración en la secreción renal de agentes vasoactivos que provocan un aumento del tono arteriolar general o local .

Toda lesión estructural renal , sea del tipo que sea (obstructiva , neoplásica , inflamatoria , infecciosa , ...) , produce isquemia renal , liberándose renina que provoca la formación de angiotensina II . Como efecto final se produce hipertensión arterial debida a la acción vasoconstrictora arteriolar directa de la angiotensina II y a la acción indirecta por aumento de la secreción de aldosterona y retención secundaria de sodio .

3.2.2.2.2. - *Endocrina* .

Por hipertensión endocrina se entiende únicamente aquellos casos en los que la hipertensión es secundaria a un exceso de alguna hormona . Este grupo representa un porcentaje menor del 1 % de la totalidad de casos de hipertensión arterial . (Tuck , 1990) .

La causa más frecuente de hipertensión endocrina es el empleo de anticonceptivos orales . Las demás causas son poco frecuentes , pero su diagnóstico es de gran importancia ya que en ocasiones pueden dar lugar a situaciones de riesgo vital (p. ej. , feocromocitoma) .

A continuación se describen algunas de las hipertensiones endocrinas más comunes :

- Hipertensión arterial producida por el uso de anticonceptivos orales .

Es la causa más frecuente de hipertensión endocrina y en general de hipertensión secundaria . Probablemente el mecanismo de acción se deba a la activación del sistema renina-angiotensina , por un aumento del sustrato de renina o angiotensinógeno . El componente estrogénico induce la síntesis de distintas proteínas hepáticas , entre las que está el angiotensinógeno . Se favorece así la síntesis de angiotensina II , cuyos niveles aumentan , al igual que los de la aldosterona . Como consecuencia de todo este mecanismo, se produce una elevación de la presión arterial .

Sólo un 5 - 10 % de las mujeres que utilizan anticonceptivos orales presentan hipertensión arterial . Es más frecuente a partir de los 35 años y con la obesidad . Aproximadamente la mitad de los casos remiten a los 6 meses de interrumpir la administración del fármaco . Debe evitarse su uso en mujeres hipertensas y , en caso de utilizarlos , estar siempre bajo estrecha y periódica vigilancia médica . (Aranda , 1994) .

- Síndrome de Cushing .

Uno de los datos exploratorios más frecuente del Síndrome de Cushing es la existencia de hipertensión arterial , que en general es moderada , si bien en ocasiones puede ser severa . Es consecuencia de una secreción aumentada y mantenida de glucocorticoides (cortisol , principalmente) y en menor medida de andrógenos y mineralcorticoides .

El aumento de la presión arterial sanguínea es debido , por una parte , a la propia acción del cortisol (a través de la renina) y a un aumento de la sensibilidad a las catecolaminas (las cuales elevan las resistencias periféricas y el gasto cardíaco , aumentando la presión

arterial) ; y por otra parte a la hipersecreción de otras hormonas mineralcorticoides .
(Cassar , 1980 ; Howlett , 1985) .

- Hiperaldosteronismo primario .

Es un síndrome caracterizado por una hipersecreción de aldosterona . Esta secreción aumentada puede tener su origen en un adenoma suprarrenal (síndrome de Conn) , en un carcinoma (más raro) o en una hiperplasia nodular cortical bilateral .

Se considera a este proceso como el máximo exponente de la hipertensión arterial de volumen por retención de sodio en el túbulo distal , así como una disminución de su eliminación por sudor , saliva y líquidos intestinales . Esta retención de sodio provoca retención de agua para mantener la isotonicidad , lo que conlleva a la aparición de hipertensión arterial por aumento del volumen de líquido extracelular (LEC) . (López-Vidriero , 1988) .

- Feocromocitoma .

El feocromocitoma es un tumor productor de catecolaminas (noradrenalina , principalmente) que provocan hipertensión arterial grave y mantenida en el 60 % de los casos .

El mecanismo de acción es a través de las catecolaminas : noradrenalina , potente vasoconstrictor que aumenta la resistencia periférica , y adrenalina , que aumenta el gasto cardíaco y la frecuencia de contracción cardíaca y provoca vasoconstricción de los vasos cutáneos y vasodilatación de los vasos musculares esqueléticos , por lo que aumenta la presión arterial sistólica y disminuye la presión arterial diastólica . (López-Vidriero , 1987) .

Otras causas de hipertensión secundaria menos relevantes que las renales o las hormonales , pero también de importancia son :

3.2.2.2.3. - *Neurogénica* .

Principalmente tumores intracraneales , que causan hipertensión arterial por distorsión del tronco cerebral , y encefalopatía hipertensiva , que se trata de un déficit neurológico transitorio por edema cerebral focal en un paciente con una presión arterial generalmente por encima de 200 / 110 mmHg . (cifras que superan la capacidad de autorregulación cerebral) y que , si no se trata , puede acabar en una hemorragia cerebral desencadenada por la hipertensión arterial . (Kaplan , 1990) .

3.2.2.2.4. - *Vascular* .

Una de las causas vasculares , como es la estenosis aórtica , va a producir la elevación de la presión arterial por una obstrucción mecánica del flujo sanguíneo, aumentando el gasto cardíaco . La hipertensión puede persistir después de la reparación vascular , lo que avala la teoría de que los mecanismos que producen la hipertensión arterial son diferentes de los que la mantienen .

La coartación de la aorta es una rara causa secundaria de hipertensión arterial y suele deberse a la propia constricción o estrechez de la luz de la arteria aorta en cualquier localización a lo largo de su longitud , pero más frecuentemente por debajo del origen de la arteria subclavia izquierda , lo que provoca la hipertensión en brazos .

3.2.2.2.5. - *Exógena* .

Debida a causas externas al propio organismo , como fármacos , drogas , alimentos , ... Así , por ejemplo , en un consumo crónico de regaliz (o de su derivado el succinato del ácido glicirrínico) se produce un síndrome superponible al hiperaldosteronismo primario , con hipertensión arterial , alcalosis , hipokaliemia , retención de sodio y de agua , pero con la aldosterona suprimida , lo que le diferencia del síndrome de Conn .

También , la cocaína puede provocar hipertensión arterial debido a que aumenta la liberación y dificulta la recaptación de noradrenalina en las terminaciones sinápticas , por ello , eleva agudamente la presión arterial causando a la vez taquicardia . El comienzo de los síntomas se inicia dentro de la primera hora tras la toma de la droga , siendo el más prominente el dolor de cabeza .

El efecto agudo de anfetaminas es similar que el de la cocaína , pero con una duración más larga , permaneciendo altos sus efectos durante varias horas . Puede provocar su consumo la aparición de vasculitis cerebral y sistémica y fallo renal . (Joint National Committee , 1997) .

Una sustancia exógena que hoy en día ha saltado a la popularidad y que también puede ser causa de hipertensión arterial es la eritropoyetina . Se estima que la eritropoyetina recombinante humana incrementa la presión arterial , produciendo la aparición de hipertensión arterial , en un 18 - 45 % de los pacientes que la usan . Va a producir la elevación de la presión arterial por un incremento en la resistencia vascular sistémica . (Joint National Committee , 1997) .

Otra sustancia , ésta natural de alimentos como el café , capaz de elevar la presión arterial de forma aguda es la cafeína . Sin embargo , la tolerancia a su efecto vasopresor aparece de forma muy rápida y numerosos estudios epidemiológicos no han encontrado relación directa entre la ingesta de cafeína y la elevación de la presión arterial . (Stamler et al . , 1997) .

Existen otros muchos agentes químicos y toxinas capaces de inducir la aparición y desarrollo de hipertensión arterial , tales como los mineralcorticoides y sus derivados , los inhi-

bidores de la enzima monoamino oxidasa (i - MAOs), el cadmio o la bromocriptina (utilizado como agonista dopaminérgico) .

3.2.3) - En función de la repercusión visceral .

Esta clasificación se basa en la realizada por la O.M.S. en 1978 , según su repercusión sobre los órganos diana , fundamentalmente sistema cardiovascular , sistema nervioso central , fondo de ojo y riñón . (Tabla IV) .

TABLA IV . Clasificación de la hipertensión según el grado de repercusión visceral .

GRADO I : No se observan signos de repercusión orgánica .

GRADO II : Aparece , por lo menos , uno de los siguientes signos de afectación orgánica :

- * Corazón: Hipertrofia del ventrículo izquierdo .
- * Fondo de ojo: Estrechez focal y generalizada de las arterias retinianas .
- * Proteinuria y / o ligero aumento de la concentración de creatinina en sangre .

GRADO III : Aparecen síntomas o signos de lesión severa en diferentes órganos a causa de la hipertensión :

- * Corazón: Insuficiencia ventricular izquierda .
- * Encéfalo: Hemorragia cerebral , cerebelar o del tallo encefálico ; encefalopatía hipertensiva .

* Riñón: Insuficiencia renal .

* Por extensión se admiten : accidentes isquémicos cerebrales establecidos o transitorios , cardiopatía isquémica y aneurisma disecante de la aorta .

TABLA IV . Clasificación en grados de la repercusión visceral según la O.M.S. , modificada a partir del informe del Comité de Expertos de la O.M.S. de 1978 . (W.H.O. , 1978) .

En los pacientes con hipertensión arterial de grado I no se observan signos objetivos de afectación orgánica , siendo éstos moderados en el grado II y severos en el grado III .

La repercusión visceral no va a depender únicamente de las cifras de presión arterial , sino que viene determinada también por el tiempo de evolución de la hipertensión arterial , la velocidad de incremento de la presión arterial y la presencia concomitante de otros factores de riesgo vascular y / o enfermedades asociadas . Por todo ello , es posible encontrar hipertensos con una hipertensión arterial ligera o leve y una afectación visceral severa y , viceversa , pacientes con cifras muy elevadas de presión arterial y sin evidencia de repercusión sobre los órganos diana . Esta discordancia entre las cifras de presión arterial y el grado de repercusión visceral constituyen una de las indicaciones aceptadas para el empleo del registro continuo de la presión arterial ambulatoria (RCPAA) (Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial , 1990 ; Mora , 1989) , aunque , dado que es una técnica de difusión relativamente reciente , no existe todavía una clasificación de hipertensión arterial en función de sus resultados obtenidos . (Redón , 1989 ; The National High Blood Pressure Education Program Coordinating , 1990) .

3.2.4) - En función del momento de comienzo de la hipertensión arterial .

No siempre el momento de detección de la hipertensión arterial coincide con el inicio de la misma . Atendiendo a la edad del paciente , en este momento se puede hablar de :

3.2.4.1) - Hipertensión arterial infantil (o infantojuvenil) .

3.2.4.2) - Hipertensión arterial del adulto .

3.2.4.3) - Hipertensión arterial del anciano (mayores de 65 años) .

3.2.4.1) - Hipertensión arterial infantil o infantojuvenil .

Hasta hace poco , los estudios de prevalencia de la hipertensión arterial se centraban exclusivamente en la población de adultos , dado que muchos pediatras consideraban que la hipertensión arterial era infrecuente en niños y adolescentes . Sin embargo , durante los últimos quince años ha aumentado el interés por la hipertensión arterial sistémica en niños y adolescentes , sobre todo después de la publicación de los informes del grupo " Task Force on Blood Pressure Control in Children " (Pediatrics , 1977 ; Pediatrics , 1987) , poniéndose en evidencia que la hipertensión arterial pediátrica es un problema mucho más común de lo que se creía , con incidencias entre el 0.6 - 11 % en niños y adolescentes americanos y de alrededor del 2.5 % en Unidades de Cuidados Intensivos neonatales .

La regulación de la presión arterial es compleja y peor estudiada en el joven que en el adulto . Comprende un conjunto de sistemas que interaccionan sobre la cantidad y distribución de la volemia , el gasto cardíaco y la regulación del tono vascular . Tradicionalmente se asumía que las causas más frecuentes de hipertensión arterial en la edad infantil eran de origen secundario . Sin embargo , hoy se sabe que la causa de hipertensión arterial más frecuente en el niño y en el adolescente , al igual que

en el adulto , es de origen multifactorial o esencial .

3.2.4.2) - Hipertensión arterial del adulto .

Como ya se expuso en el apartado 1) de la clasificación de la hipertensión arterial , en una persona adulta la hipertensión arterial se define como la elevación persistente de los valores de la presión arterial por encima de unos límites considerados como normales (siendo estos valores iguales o superiores a 140 / 90 mmHg.) , aceptados por convenio y tomados del Joint National Committee norteamericano en 1993 , aceptándose esta clasificación por ser la que proporciona una idea más clara del incremento progresivo del riesgo poblacional conforme aumentan los niveles de presión arterial (Joint National Committee , 1993) .

Estos criterios deben aplicarse a cada individuo hipertenso y también son válidos para personas mayores de 65 años , ya que la tendencia actual es la de aplicar los mismos límites definitorios de hipertensión arterial del adulto a los pacientes de más de 65 años . (Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial , 1990 ; Joint National Committee , 1993) .

3.2.4.3) - Hipertensión arterial del anciano .

La hipertensión arterial (HTA) en el paciente anciano se ha convertido en las últimas décadas en uno de los problemas de salud más importantes en los países desarrollados , incluyendo a España . (Taylor , 1991 ; Sociedad Española de Geriatria y Gerontología , 1991 y 1992 ; Aranda , 1992) .

Este hecho se debe fundamentalmente a las siguientes razones :

- La progresiva tasa de envejecimiento de la población mayor de 65 años (13.5 % de la población española) , con especial relevancia para el subgrupo de los muy ancianos (mayores de 80 años) , fruto del aumento de la esperanza de vida media .

- La elevada prevalencia de hipertensión arterial por encima de los 60 años , que alcanza , si se aplican los criterios diagnósticos actuales (National High Blood Pressure Education Program , 1994 ; ECEHA , 1996) , a más del 60 % de la población anciana .
- Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de morbilidad en el anciano y , lo que es muy importante , la segunda causa de deterioro funcional y pérdida de independencia . (Ouslander , 1982) .
- La consideración de la hipertensión arterial , tanto la elevación de la presión arterial sistólica como la diastólica , como el principal factor de riesgo cardiovascular modificable en el anciano . (Dall , 1986 ; Aranda , 1987) .

La variabilidad de la presión arterial es mayor en los ancianos que en los adultos. La presión arterial tiende a elevarse con la edad . Con el envejecimiento se producen modificaciones en la anatomía y fisiología que favorecen el desarrollo de hipertensión arterial . La mayor rigidez arterial del anciano se debe al engrosamiento de la íntima y capa media . Estos cambios vasculares contribuyen al aumento de las resistencias periféricas y , por tanto , a la aparición de la hipertensión arterial clínica . La menor distensibilidad vascular del anciano favorece la hipertensión sistólica al acomodar peor las arterias el volumen sistólico .

La presión arterial sistólica se eleva de manera marcada hasta los 60 - 65 años , persistiendo la elevación (aunque de forma menos acusada) después de esta edad . El incremento de la presión arterial diastólica es más manifiesto hasta la quinta y sexta décadas de la vida , adoptando después de estas edades una distribución en meseta . (Aranda , 1987 ; Aranda , 1989 ; Staessen , 1990) .

Tanto el Comité Conjunto para la Detección , Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (Joint National Committee , 1988) como la Conferencia de Consenso para el Control de la Hipertensión Arterial en España (Mº de Sanidad y Consumo , 1990) , conceptúan como hiperten-

so a todo anciano que presente , en condiciones basales , unas cifras de presión arterial iguales o superiores a 160 / 90 mmHg. . Atendiendo a estas cifras se puede hacer una clasificación de la hipertensión arterial en el anciano que queda reflejada en la tabla V .

TABLA V . Clasificación de la hipertensión arterial en el anciano .

P . A . diastólica (en mmHg .)	Clase de hipertensión arterial
90 - 104	LIGERA
105 -114	MODERADA
≥ 115	SEVERA
P.A. sistólica ≥ 160 y P.A. diastólica < 90	SISTÓLICA AISLADA

TABLA V . Clasificación de la HTA en el anciano tomada del Joint National Committee (1988) y del Consenso para el Control de la HTA en España (1990) .

Esta clasificación se mantiene incluso para sujetos mayores de 80 años de edad .

3.2.5) - En función de la forma de presentación clínica de la hipertensión arterial .

Se pueden distinguir varias formas de hipertensión arterial en función de su presentación clínica. La **enfermedad hipertensiva no complicada** es clásicamente conocida por ser asintomática o , en todo caso , por presentar una sintomatología muy inespecífica (cefaleas , mareos , palpitaciones , fatigabilidad , ...) (Pérez Olea , 1986) .

Sin embargo, en más de una ocasión es la aparición de una complicación aguda sobre los órganos diana (fundamentalmente corazón y SNC) la forma de presentación de la enfermedad . Si estas situaciones (edema pulmonar , accidente cerebrovascular , ...) se presentan conjuntamente con cifras

significativamente elevadas de presión arterial , constituyen las denominadas " **urgencias hipertensivas** " . (González Ramallo , 1990) . Es importante distinguir las " urgencias hipertensivas " de las " **emergencias hipertensivas** " . Ambas son situaciones que se incluyen dentro de la " **crisis hipertensiva** " y sus límites con frecuencia no son fáciles de precisar . (Alcázar , 1993 ; Webster , 1993 ; Lip , 1994) .

La diferencia entre ambas estriba en que en la " emergencia hipertensiva " hay , además de una elevación de la presión arterial muy considerable (incluso con presión diastólica superior a 120 mm. de Hg.) , un daño importante en los órganos diana , con riesgo de lesión irreversible y mal pronóstico vital si no es tratada enérgica e inmediatamente (en menos de una hora hay que reducir la presión arterial) . (Ferguson , 1989 ; González Ramallo , 1990) .

La " urgencia hipertensiva " presenta también cifras altas de presión arterial en un paciente asintomático o con síntomas inespecíficos , con afectación leve o moderada de los órganos diana , pero no existe riesgo vital inmediato , por lo que la acción terapéutica no es tan agresiva aunque se debe tratar de forma eficaz la hipertensión para conseguir controlarla dentro de las primeras 24 horas tras el diagnóstico . (Calhoun , 1990 ; González Ramallo , 1990) .

Otra forma de presentación clínica poco frecuente es la **hipertensión arterial acelerada maligna** (HAM) , que se estima supone un 1 % de las hipertensiones esenciales y un 5 % de las secundarias .

Se denomina " maligna " porque de no ser tratada , un 80 % de los pacientes fallecen dentro de los dos años posteriores al diagnóstico . Se define tanto por sus características clínicas (cifras de presión arterial muy elevadas , hemorragias , retinopatías de grado III y / o IV , evolución rápida , etc.) como por su lesión anatomofuncional consistente en una necrosis fibrinoide de las arteriolas de distintos tejidos con isquemia de los órganos diana .

El diagnóstico precoz y el más adecuado tratamiento de la hipertensión parecen disminuir su in-

cidencia , aunque ésto no haya sido corroborado por todos los autores . Su diagnóstico clínico se hace por la sintomatología , aunque alrededor del 10 % de los pacientes con hipertensión arterial maligna están asintomáticos en el momento del diagnóstico . (Alcázar , 1993 ; Webster , 1993 ; Lip , 1994) .

Una última forma especial de presentación clínica es la denominada " **hipertensión arterial refractaria** " . Se define como aquella situación en la que persisten cifras de presión arterial diastólica superiores a 110 mmHg . después de haber agotado todas las posibilidades terapéuticas habituales . (Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial , 1990 ; Grupos de Trabajo en Hipertensión , 1993) .

Gifford establece diferentes criterios de fracaso terapéutico según las cifras de presión arterial previas al tratamiento (Gifford , 1988) . En casos de presiones basales superiores a 180 / 115 mmHg . se hablará de hipertensión arterial refractaria si no se consigue disminuir por debajo de 150 / 100 mmHg . con una triple terapia correcta . Si las cifras de pretratamiento fueran inferiores a 180 / 115 mmHg . , el criterio de refractariedad se reduce a 140 / 90 mmHg .

3.2.6) - En función de los datos del Registro Continuo de la Presión Arterial Ambulatoria . (RCPAA) .

El desarrollo de métodos de RCPAA proporciona una idea aproximada de la presión arterial del sujeto bajo sus condiciones habituales de vida . Por ello , algunos autores como Conway (1988) u Ocón (1989) , han propuesto el considerar como presión arterial basal a la media diurna de las determinaciones múltiples efectuadas con un aparato de RCPAA .

En la actualidad no existe suficiente experiencia con el RCPAA como para establecer unos criterios propios para diagnosticar a un individuo como hipertenso en función de los datos aportados por

dicho registro (Redón , 1989) y , por ello , lo habitual es aplicar los criterios elaborados para determinaciones puntuales . (Joint National Committee , 1993) .

De momento , el RCPAA ha demostrado su utilidad en la diferenciación entre individuos con una hipertensión arterial leve e individuos normotensos " lábiles " (Ocón , 1988) y en la valoración de la eficacia terapéutica de diversos hipotensores .

El Consenso para el Control de la Hipertensión Arterial en España aprueba también su uso en pacientes con una hipertensión arterial refractaria y / o con discrepancia entre las determinaciones puntuales de presión arterial y el grado de repercusión visceral . (Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial , 1990 ; Committee National High Blood Pressure , 1990) .

3.3) FACTORES DE RIESGO QUE CONTRIBUYEN AL DESARROLLO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL .

3.3.1) Síndrome plurimetabólico .

Frecuentemente la hipertensión arterial se asocia a otras alteraciones metabólicas como dislipidemias , intolerancia hidrocarbonada / diabetes y obesidad , denominándose a esta situación " síndrome plurimetabólico " o " síndrome metabólico - hipertensivo " .

A continuación se describen algunas de las alteraciones metabólicas asociadas a la hipertensión arterial :

3.3.1.1) Dislipidemias .

Existen múltiples hallazgos epidemiológicos comunes entre hipertensión arterial y dislipide-

mias (tabla VI) que parecen debidos a numerosas interconexiones etiopatogénicas . (Aranda , 1990 ; Aranda , 1994) .

**TABLA VI . Prevalencia de dislipidemia en la población normotensa e hipertensa .
Estudio Al-Andalus 90 .**

Tipo de dislipidemia	Normotensos	p	Hipertensos
Hipercolesterolemia (col \geq 240 mg/dl y trgl. $<$ 200 mg/dl)	14.11	$<$ 0.001	28.57
Hipertrigliceridemia (col $<$ 240 mg/dl y trgl. \geq 200 mg/dl)	13.69	$<$ 0.05	19.05
Dislipidemia mixta (col \geq 240 mg/dl y trgl. $>$ 200 mg/dl)	3.42	$<$ 0.05	8.95

TABLA VI . Tomada de Grupo Colaborativo Andaluz . Estudio Al-Andalus 90 . (eds. P.Aranda y J. Villar) . Junta de Andalucía , 1993 .

Entre los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares , la hipercolesterolemia (concretamente el aumento de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (col-LDL)) y otras alteraciones del metabolismo lipídico tienen especial trascendencia . La elevada prevalencia de hipertensión arterial y la frecuencia con que ésta se encuentra asociada a estas alteraciones metabólicas lipídicas aterógenas , confiere especial importancia a la detección y el tratamiento de estas situaciones . (William , 1988 ; Benjamin , 1990) .

La hipertensión arterial y la hipercolesterolemia están considerados entre los más importantes factores de riesgo cardiovascular , cuyos efectos arterioescleróticos se potencian exponencialmente cuando ambos factores de riesgo coexisten en un mismo sujeto . (Stamler , 1986 ; Kannel , 1987) .

Asimismo , además de la hipercolesterolemia , cada día hay más datos que evidencian el efecto arterioesclerótico de la hipertrigliceridemia , especialmente cuando va acompañada de

bajos niveles de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (col - HDL) . (Cambien , 1986) .

Tanto la hipercolesterolemia como la hipertrigliceridemia son importantes factores de riesgo de aterosclerosis . Si bien no existe una definición cuantitativa absoluta de hiperlipidemia , las definiciones estadísticas que más se usan se basan en el 5 ó 10 % superior de la distribución de los niveles de lípidos en plasma . Sin embargo , estos límites superiores de " normalidad " son demasiado elevados para definir los niveles de colesterol y de triglicéridos que se correlacionan con un riesgo elevado de cardiopatía isquémica en todas las poblaciones . (Wallace , 1987 ; Ross , 1994) .

* Contribución de la hipercolesterolemia a la aceleración de la arterioesclerosis en el hipertenso

El aumento en los niveles de colesterol incrementa de forma gradual , continua y exponencial el riesgo vascular del hipertenso . El papel etiológico de los niveles de colesterolemia en la producción de arterioesclerosis y su asociación con el riesgo de presentar cardiopatía isquémica hacen necesario su control , ya que es un factor de riesgo independiente .

El colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (col - LDL) contribuye , sobre todo en su forma oxidada , tanto a incrementar la reactividad vascular como a acelerar el proceso arterioesclerótico .

Resultados del *Honolulu Heart Program* muestran como el colesterol sérico aumentado es un factor de enfermedad coronaria incluso pasados los 65 años , aunque estudios previos habían demostrado como la hipercolesterolemia perdía poder predictivo con la edad .

Se considera factor de riesgo cardiovascular la elevación de los niveles de colesterol total , la elevación de los niveles de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (col - LDL) , y el descenso de los niveles de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (col - HDL) . La elevación en el cociente colesterol total / col - HDL , o col - LDL / col - HDL , también es

un indicador de riesgo cardiovascular .

A partir de niveles de colesterol total superiores a 5.2 mmol / l (200 mg / dl) o de col - LDL superiores a 3.8 mmol / l (150 mg / dl) , el riesgo de enfermedad coronaria empieza a ser valorable .

Se utiliza el índice de aterogeneidad (col - HDL / colesterol total) para valorar el riesgo coronario . Se considera normal un índice superior a 0.20 ; entre 0.18 y 0.20 , de riesgo leve ; y de riesgo grave si es inferior a 0.18 (usando los niveles de colesterol dados en mmol / l) .

Una reducción del 1 % en el nivel de colesterol equivale a un 2 % en la reducción del riesgo .

Las elevaciones de la colesterolemia en la población no se deben a formas endógenas de alteraciones del metabolismo de los lípidos , sino a la exposición a factores ambientales adversos (en particular a una dieta rica en grasas saturadas) .

Por otro lado , hay que considerar que en los individuos hipercolesterolémicos , la existencia de un factor de riesgo adicional puede incrementar el riesgo hasta un 100 % , ya que los distintos factores de riesgo aterogénicos actúan sinérgicamente .

* Contribución de la hipertrigliceridemia a la progresión de la arterioesclerosis en el hipertenso

Aunque actualmente no está plenamente dilucidado el papel de la hipertrigliceridemia " per se " en el desarrollo de arterioesclerosis , sin embargo existen evidencias de que su presencia en el hipertenso , fundamentalmente formando parte del " síndrome metabólico-hipertensivo " , se acompaña de un claro incremento del riesgo cardiovascular .

Fisiopatológicamente serían factores tales como la existencia de una hiperactividad alfa adrenérgica y un estado de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo secundario (Aranda , 1994 ; Lind , 1993) , así como factores ambientales (exceso ponderal o de consumo alcohólico) ,

los determinantes de este síndrome plurimetabólico , que vendría dibujado por la existencia de hipertensión arterial , obesidad de tipo troncular , intolerancia hidrocarbonada / diabetes , hiperinsulinismo , niveles elevados de triglicéridos y niveles bajos de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (col - HDL) . (Lind , 1993) .

3.3.1.2) Niveles de glucosa basal .

Datos epidemiológicos recientes indican que las personas no diabéticas pero con un moderado incremento del nivel de glucemia , tienen mayor riesgo cardiovascular y más incidencia de cardiopatía isquémica (Pyolara , 1987 ; Donahue , 1992) .

Además , existe una relación estrecha entre hipertensión arterial (HTA) y elevados niveles de glucosa , y existen evidencias claras de que esta relación y el incremento de la aterogénesis que comporta pueden ser debidos al hiperinsulinismo y a la resistencia a la insulina como factor subyacente común . (Reaven , 1991 ; De Fronzo , 1991) .

Los niveles plasmáticos de insulina y de glucosa son ambos factores de riesgo para la aparición y desarrollo de hipertensión , y ese riesgo aumenta en caso de una historia familiar de hipertensión positiva . Sin embargo , la obesidad (especialmente obesidad central) puede ser un factor de confusión esta relación y ser un factor intermediario en la relación entre insulina e hipertensión . (Fagot-Campagna , 1997) .

Los niveles de insulina y glucosa en ayunas y a las dos horas de comer son factores predictivos de hipertensión , teniendo además en cuenta a otros factores de riesgo como : edad , excesivo consumo de alcohol y la historia familiar de hipertensión .

Sin embargo , si se tienen en cuenta factores como el índice de masa corporal (IMC) y la obesidad central (la circunferencia iliaca) , los niveles de insulina no son tan predictivos

en hombres sin historia familiar de hipertensión .

Los niveles de glucosa en ayunas son predictivos de hipertensión excepto en casos en que no cambie o disminuya el peso del sujeto y que tenga una historia familiar de hipertensión negativa . Los niveles de glucosa a las dos horas de comer sólo son predictivos en presencia de una historia familiar de hipertensión positiva . (Fagot-Campagna , 1997) .

Cabe destacar la enorme importancia epidemiológica de la asociación existente entre hipertensión arterial y diabetes , que viene dada por la gran prevalencia de ambos procesos y su potente impacto en la morbilidad cardiovascular . (Sowers , 1990 ; Baba , 1997) .

La hipertensión arterial es clínicamente importante en pacientes diabéticos por dos razones :

a) la hipertensión es más común en pacientes diabéticos que en pacientes no diabéticos , de forma que de una manera global se puede estimar que la prevalencia de hipertensión arterial en una población diabética al menos se duplica con respecto a una población control no diabética (Ebstein , 1992 ; Baba , 1997) ; y

b) la hipertensión es el principal factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares (Baba , 1997) .

La interacción entre los factores de riesgo cardiovascular es tan clara y evidente que los médicos que con frecuencia valoran a un tipo monográfico de pacientes (o diabéticos o hipertensos) , deben conocer e intervenir de forma simultánea en los diversos factores de riesgo para obtener un aceptable beneficio clínico . De la misma forma , se debe intentar controlar los otros factores de riesgo frecuentemente asociados (factores trombotogénicos , sedentarismo y estrés) .

3.3.1.3) Obesidad .

El término obesidad implica un exceso de tejido adiposo , pero es difícil definir el sentido de tal exceso . La obesidad puede considerarse mejor como cualquier grado de exceso de adiposidad que conlleva un peligro para la salud . La cifra tope entre el estado normal y la obesidad sólo puede establecerse de forma aproximada .

El estudio de Framingham demostró que un 20 % de exceso de peso sobre el deseable significaba un peligro para la salud . Una reunión habida en los *National Institutes of Health* sobre la obesidad estuvo de acuerdo con esta definición y llegó a la conclusión de que un aumento de peso del 20 % o un índice de masa corporal (IMC) por encima del percentil 85 ° para adultos jóvenes, constituye un peligro claro para la salud. (National Institutes of Health ,1985).

Valores de obesidad menores pueden significar peligros para la salud en presencia de diabetes , hipertensión arterial , cardiopatía u otros factores de riesgo asociados .

La asociación entre obesidad e hipertensión está bien reconocida y es una relación directa entre el peso corporal o índice de masa corporal (IMC) y la presión sanguínea , aunque los mecanismos responsables de la relación " peso - aumento de la presión sanguínea " son todavía desconocidos .

La obesidad aparece como un factor de riesgo independiente para muerte prematura , especialmente cuando se asocia con otros factores como hiperinsulinemia e intolerancia a la glucosa (o diabetes) , hiperlipidemia e hipertensión .

3.3.1.3.1.) Etiología

Cuando el ingreso calórico supera al gasto , las calorías de más se almacenan en forma de tejido adiposo . Si este balance calórico positivo se prolonga , el resultado es la aparición de la obesidad .

Hay, pues, dos componentes para el equilibrio del peso y una anormalidad en cualquier sentido (ingreso o gasto) puede causar obesidad . (Ravussin , 1992) .

3.3.1.3.2.) Alteraciones metabólicas .

La obesidad tiene gran impacto sobre la diabetes básicamente por su acción sobre la secreción de insulina y la sensibilidad a la misma (hiperinsulinemia y resistencia a la insulina) .

El aumento de la secreción de insulina es un hecho común en la obesidad. Existe correlación entre el grado de obesidad y la magnitud de la hiperinsulinemia. La resistencia a la insulina en el hombre obeso depende de una combinación de defectos de receptor y post-receptor para la acción de la insulina . En los obesos con un grado mínimo de hiperinsulinemia y de resistencia a la insulina , la disminución de la acción de esta hormona depende , sobre todo , de una reducción en el número de receptores para la insulina . (Caro , 1991 ; De Fronzo , 1991) .

3.3.1.3.3.) Obesidad e hipertensión arterial .

La relación entre obesidad e hipertensión arterial está bien documentada . Una excesiva ingesta de calorías y su consecuencia directa , la obesidad , puede ser el factor nutricional más importante en la patogenia de la hipertensión arterial . (Stevens , 1993) .

Estudios transversales en población han demostrado que los obesos tienen mayor riesgo de padecer hipertensión arterial que los delgados . El amplio estudio NHANES II mostró claramente que los pacientes con sobrepeso tenían 2.9 veces más riesgo de padecer hipertensión arterial que los sujetos sin sobrepeso . (Van Itallie , 1985) .

A pesar de esta relación tan directa entre la obesidad y el incremento de la presión arterial , no todos los sujetos obesos son hipertensos y no se produce en todos los casos una elevación de la presión arterial con la ganancia de peso .

Efstratopoulos et al. realizaron un estudio en el que determinaron el IMC (es decir , peso / talla en 2 mm) así como el índice cintura / cadera (waist-to-hip o W/H ratio) , para estudiar la prevalencia de obesidad y su severidad en pacientes hipertensos y controles normotensos .

Un IMC de menos de 27 es aceptado como normal ; un IMC de 27 a 32 es indicativo de una ligera o moderada obesidad ; un IMC de 32 a 37 es índice de obesidad severa y un IMC > 37 es una medida de obesidad muy severa . (Efstratopoulos , 1996) .

En este estudio se vió que la obesidad es más frecuente en pacientes con hipertensión que en pacientes normotensos , y que las mujeres hipertensas suelen ser más obesas que los hombres hipertensos .

La obesidad severa y muy severa es más común en mujeres hipertensas que en hombre hipertensos , aunque la obesidad de grado severo y muy severo es equivalente en hipertensos y normotensos para ambos sexos .

El IMC de los hipertensos es significativamente superior en comparación con el de los normotensos . El índice cintura / cadera (W/H ratio) de los hipertensos también es significativamente superior al de los normotensos , lo que indica que es más frecuente la obesidad central en los hipertensos .

En definitiva , la obesidad es más frecuente en pacientes hipertensos que en normotensos , y además , las mujeres hipertensas suelen presentar más frecuentemente obesidad severa que los hombres hipertensos , y suelen tender más a la obesidad que los hombres . (Efstratopoulos , 1996) .

La distribución relativa de la grasa corporal guarda una relación importante con el riesgo cardiovascular global . En diversos estudios longitudinales se ha comprobado una asociación positiva entre la distribución de la grasa en la parte superior del cuerpo y la mortalidad cardiovascular global . (Donahue , 1987 ; Higgins , 1988 ; Ducimetiere , 1989) .

Datos de diferentes estudios transversales indican una relación directa entre el índice de masa corporal y la presión arterial , siendo más importante para la grasa de localización central o abdominal que para la obesidad periférica . (De Visser , 1994) .

La importancia clínica de estos hechos se comprueba fácilmente en el tratamiento de los pacientes hipertensos. La reducción de peso se acompaña , generalmente , de una disminución de la presión arterial incluso en personas con peso y presión arterial normales y , por supuesto , en hipertensos .

Una reducción moderada (2 - 4 kg.) repercute ya de forma importante en el control de la presión arterial , aunque no se alcance el peso ideal . Por cada 5 kg. de peso perdido , se ha observado una disminución de 10 mmHg. en la presión arterial sistólica y de 5 mmHg. en la presión arterial diastólica . (McMahon , 1985 ; De Simone , 1992) .

La pérdida de peso se debe recomendar en todos los pacientes hipertensos con sobrepeso y es imprescindible en muchos de ellos para un control correcto de las cifras de presión arterial y del riesgo cardiovascular global .

3.3.2) Tabaco .

El tabaco , junto con la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial , es uno de los factores más estrechamente relacionado con la arterioesclerosis, siendo los tres factores de mayor agresividad sobre la pared vascular y el corazón .

El riesgo cardiovascular aumenta sinérgicamente si está presentes varios de estos factores . Tabaquismo más hipertensión arterial o tabaquismo más hipercolesterolemia multiplican por nueve el ries-

go vascular . La conjunción de los tres lo multiplica por dieciséis (Figura 2) . Este dato es importante si se tiene en cuenta , por ejemplo , que aproximadamente la tercera parte de los hipertensos son , además , fumadores .

TABLA VII .

	Riesgo relativo cardiovascular
1) Hipertensión arterial	3
2) Hipercolesterolemia	4
3) Tabaquismo	1.6
1) + 2) + 3)	16

TABLA VII . Aumento del riesgo cardiovascular como resultado de la coexistencia de hipertensión (195 mmHg) , hipercolesterolemia (330 mg / dl) y tabaquismo , para un varón de 45 años (según datos del Estudio Framingham) .

El fumar cigarrillos guarda una clara y constante relación con manifestaciones de la arterioesclerosis , como la cardiopatía isquémica , la enfermedad arterial oclusiva periférica y la enfermedad cerebrovascular , así como también con el aumento de la mortalidad global .

En diferentes estudios realizados , se ha analizado el efecto de la combinación del tabaco , la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia para la cardiopatía isquémica. Se ha observado que la muerte debida a la cardiopatía isquémica fué 20 veces más elevada en fumadores con cifras de presión arterial y colesterol elevadas que en no fumadores con cifras de presión arterial y colesterol en el rango más bajo estudiado . (Hidalgo , 1992 ; Banegas , 1993 ; García ; 1993) .

Hasta hace unos años se aceptaba que los factores de riesgo vascular actuaban de forma independiente . Sin embargo , en la actualidad se sabe y hay evidencias suficientes para pensar que están íntimamente relacionados entre sí , hasta tal punto que se pretende llegar a postular el posible papel de

alguno de ellos como verdadero factor de riesgo para la aparición de otro (por ejemplo , tabaquismo e hipertensión arterial) .

3.3.2.1) El hábito tabáquico como factor de riesgo para padecer hipertensión arterial .

Los puntos de actuación de los componentes del humo del tabaco sobre el aparato cardio - vascular pueden agruparse en cinco apartados , en función de los mecanismos patogénicos a través de los cuales se incrementa el riesgo . Estos apartados son :

- a) A través de lesión endotelial .
- b) Por activación plaquetaria .
- c) Por alteración de los lípidos plasmáticos .
- d) Por cambios nerviosos y humorales de los mecanismos de control cardiovascular .
- e) Por alteraciones hemolinforreológicas .

De los componentes nocivos que se pueden hallar en el humo procedente de la combustión del tabaco (se han aislado más de 4000 sustancias tóxicas) , desde el punto de vista del riesgo cardiovascular , los más directamente relacionados con efectos cardiovasculares son la nicotina , el monóxido de carbono (CO) y el cadmio . (Pardell , 1987 ; Fiedeling , 1988) .

Tanto la nicotina como el monóxido de carbono tienen un efecto nocivo sobre la presión arterial sistólica y la frecuencia cardíaca (comprobado en registros ambulatorios de presión arterial) , aumentando en consecuencia el consumo de oxígeno miocárdico .

El monóxido de carbono , con su unión a la hemoglobina , reduce la oxigenación tisular y tiene además un probable efecto aterogénico directo . (Krupski , 1991) .

Un aspecto que hay que considerar en el hipertenso fumador es el posible papel que el cadmio presente en el tabaco puede desempeñar en el desarrollo de hipertensión arterial . Al cad-

mio se le ha achacado un papel en la elevación de la renina plasmática , alteraciones en el metabolismo de las catecolaminas , vasoconstricción periférica , retención salina , etc . (Pardell , 1991) .

El humo del tabaco provoca activación plaquetaria , y aumenta la adhesión plaquetaria a la pared arterial (Lassila , 1988) . Conjuntamente con la acción de la nicotina y del monóxido de carbono es capaz de dañar el endotelio vascular y favorecer la aterogénesis . (Krupski , 1991)

El consumo de tabaco , por tanto , incrementa el riesgo a que se ve expuesto el hipertenso porque añade una nueva fuente de agresión sobre la pared vascular y sobre el funcionamiento del corazón .

Los diversos estudios epidemiológicos demuestran que estos efectos nocivos del tabaco son más severos en sus manifestaciones clínicas en los individuos hipertensos .

3.3.2.2) El tabaco como agente aterógeno .

Existe sobrada documentación acerca del papel del tabaco como agente aterógeno . La arterioesclerosis coronaria es más frecuente entre los fumadores , de hecho , el infarto agudo de miocardio es de 2 a 3 veces más frecuente entre los fumadores y de 1.5 a 3 veces más frecuente entre las fumadoras .

La relación entre el tabaco y la aterogénesis viene matizada por los siguientes factores :

- a) Número de cigarrillos fumados al día .
- b) La profundidad de las inhalaciones .
- c) La edad en la que se inició el hábito tabáquico .
- d) El tiempo que se lleva fumando .

Sin embargo , no se han hallado diferencias entre los fumadores de tabaco rubio o negro, el fumar cigarrillos con o sin filtro , o el consumir presentaciones bajas en nicotina y alquitrán .

Los mecanismos implicados en la aterogénesis promovida por el tabaco pueden dividirse en dos : 1) los dependientes de la nicotina , y 2) los dependientes del monóxido de carbono .

1) *Dependientes de la nicotina* .

Producción de daño endotelial : La nicotina tiene un efecto muscarínico facilitador de la liberación de noradrenalina en las sinápsis simpáticas , así como de adrenalina en la médula suprarrenal . Se cree que la nicotina ejerce su acción lesiva sobre el endotelio vascular por medio de las catecolaminas .

Alteración de la coagulación : La nicotina modifica el tiempo de trombina y la respuesta de la plaquetas a una serie de agregantes "in vitro" . Los cambios en la función plaquetaria pueden deberse a efectos directos , o bien a través de las catecolaminas o de los ácidos grasos libres .

La nicotina afecta a la producción de prostaciclina (antiagregante y vasodilatador) y aumenta la de tromboxano A₂ (potente proagregante y vasoconstrictor) . Además , se ha visto un acortamiento de la vida media plaquetaria , lo que se ha interpretado como una afectación de la membrana de la plaqueta tras su interacción con el endotelio dañado por el tabaco. (Fuster , 1983) .

Alteración de los lípidos plasmáticos : El estudio del programa *Lipid Research Clinics* demuestra que existen diferencias entre los fumadores y no fumadores con respecto a los lípidos plasmáticos . Los fumadores presentan un perfil lipídico peor que los no fumadores , con cifras de colesterol total , col - LDL , col - VLDL y triglicéridos más altas , y con cifras de col - HDL

y apoproteína A más bajas . También demuestra que al dejar de fumar, los niveles de la fracción HDL aumentan . (Craig , 1989) .

Los valores de colesterol total son un 3 % superiores en los fumadores que en los que no fuman . Los valores de triglicéridos , lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y lipoproteínas de baja densidad (LDL) son también superiores en un 9.1 % , 10.4 % y 1.7 % , respectivamente . Los valores de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) son , además , un 5.7 % más bajos que en los no fumadores . (Craig , 1989) .

Estas alteraciones lipídicas agravan aún más el riesgo de arterioesclerosis .

La relación LDL / HDL , que en la mujer es más baja que en el hombre , en la mujer fumadora tiende a igualarse a éste , al igual que el cociente colesterol total / col - HDL , con lo que el tabaco determina la desaparición de alguno de los factores protectores de la mujer contra la cardiopatía isquémica .

El mecanismo por el cual se producen los cambios lipídicos sería un mecanismo secundario a la estimulación de la adenilciclase del tejido adiposo por las catecolaminas , lo que causaría lipólisis de los triglicéridos y liberación de ácidos grasos libres al plasma . La captación hepática de estos ácidos grasos facilitaría la síntesis de VLDL y triglicéridos . El exceso de VLDL proporcionaría un aumento de las LDL al tiempo que se produce una disminución en la producción de HDL debido al desvío de la apoproteína C hacia la síntesis de VLDL , afectándose sobre todo la subfracción HDL 2 .

2) Dependientes del monóxido de carbono (CO) .

El monóxido de carbono tiene una afinidad por la hemoglobina 240 veces superior al oxígeno , formándose carboxihemoglobina , desplazándose a la izquierda la curva de disociación de la hemoglobina y reduciéndose la disponibilidad de oxígeno para el miocardio . Si las necesidades miocárdicas de oxígeno están aumentadas por la mayor contractilidad y la taquicardia

resultante en los fumadores , la carencia es manifiesta .

El monóxido de carbono aumenta la adhesividad y acorta el tiempo de agregación , dependiendo de la carboxihemoglobina presente . El monóxido de carbono también facilita la elevación del colesterol sérico al disminuir la eliminación hepática .

Todo este conjunto de acciones va a desarrollar clínicamente una mayor patología a nivel de vasos coronarios , cerebrales y periféricos , así como sobre el corazón .

3.3.2.3) Aspectos particulares de la relación tabaco - hipertensión arterial .

Tras fumar un cigarrillo se modifican transitoriamente las cifras de la presión arterial , acción que se prolonga si además se consumen otras sustancias como , por ejemplo , café . El consumo de café tiene poco o ningún efecto sobre la presión arterial . Sin embargo , se ha demostrado en condiciones de laboratorio que su combinación con el tabaco tiene un efecto mayor sobre la presión arterial que cualquiera de ellos por separado .

Este dato sostiene la idea de que es fácil que un fumador presente cifras de presión arterial altas mantenidas a lo largo del día . Sin embargo, la asociación entre tabaquismo e hipertensión arterial es un fenómeno sujeto a discusión . En estudios epidemiológicos de corte transversal , se puede encontrar una asociación inversa entre el consumo de tabaco e hipertensión arterial ; ésto se ha tratado de explicar por el papel que juega el peso corporal (menor entre los fumadores) que actúa como variable de confusión .

Estudios más pormenorizados detectan una asociación consistente entre fumadores y mayores niveles de presión arterial sistólicas . También , según datos aportados por los diferentes estudios clínicos y epidemiológicos , se venía aceptando que el tabaco actuaba independientemente de la hipertensión arterial como agresor vascular . Hoy en día , existe cierta sospecha acerca de que el tabaco intervenga en los factores predisponentes de hipertensión arterial , lo

que sin duda reforzaría la idea desde esta perspectiva , no sólo de prohibirlo a los hipertensos en relación con su acción aterogénica clásica , sino también aconsejar a la población en general que no fume para así prevenir el aumento del riesgo vascular y disminuir la morbilidad cardiovascular . (U.S. Department of Health and Human Services , 1990) .

Aunque el tabaco eleva la presión arterial de una manera aguda , estudios epidemiológicos muy recientes han demostrado que la presión arterial de consulta es menor en pacientes fumadores leves o moderados (de 1 - 20 cigarrillos / día) que en pacientes no fumadores . (Narkiewicz , 1995) .

3.3.3) Consumo de alcohol .

A partir de los años 60 empezó a asociarse el consumo de alcohol y el incremento de la presión arterial . Estudios epidemiológicos realizados en las dos últimas décadas han establecido firmemente una relación entre el consumo moderado y alto de alcohol y la presencia de hipertensión . Esta asociación se ha demostrado tanto en estudios transversales como en estudios prospectivos . Se ha demostrado en ambos sexos , diferentes razas y es independiente del tipo de bebida alcohólica , adiposidad , educación , hábito tabáquico , consumo de sal y de otras varias características . (Klatsky , 1996) .

En la actualidad se ha reconocido como un factor de riesgo independiente con una relación causal , ya que los abstemios presentan valores de presión arterial inferiores . En diversos estudios epidemiológicos se ha observado que dicha relación presentaba un umbral y que la presión arterial aumentaba a partir de un consumo de 30 gr / día . (National Research Council , 1989) .

En análisis más recientes (observaciones no publicadas) , se ha visto que los grandes consumidores de alcohol tienen una desviación estándar mayor de la presión arterial diastólica diurna que

los bebedores moderados o los abstemios . (Palatini , 1998) .

Otros investigadores también encontraron una mayor variabilidad de la presión arterial en los bebedores de alcohol , probablemente como consecuencia de los efectos vasoactivos del alcohol . (Ireland , 1984 ; Hower , 1992) .

Experimentos clínicos demuestran que la presión sanguínea disminuye de días a semanas con la abstinencia de alcohol y que aumenta de nuevo a los pocos días de reanudar el consumo de alcohol . El mecanismo para este efecto del alcohol sobre la presión sanguínea todavía no ha sido demostrado, así como tampoco se han visto los síntomas de restricción de alcohol en experimentos clínicos . Sin embargo , lo más probable es que esta relación alcohol / hipertensión sea causal . (Klatsky , 1996) .

La restricción del consumo de alcohol en personas con un alto consumo , reduce la presión arterial en algunos de dichos bebedores mientras que un consumo elevado de alcohol la aumenta , por lo que los expertos consideran al alcohol como un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión.

Como se ha mencionado , la ingesta excesiva de alcohol aumenta la presión arterial , fundamentalmente la presión arterial diastólica , y es un factor que disminuye la eficacia de otras medidas terapéuticas en el paciente hipertenso pudiendo ser el origen de la aparición de hipertensión arterial refractaria. Además presenta efectos hepáticos , neurológicos y psicológicos perjudiciales , contribuyendo a una elevación de los niveles de los triglicéridos . Igualmente eleva el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (col - HDL) , lo que podría contribuir a la disminución de la incidencia de cardiopatía isquémica observada en bebedores ligeros y moderados . Dicha disminución podría depender también de un efecto favorable del alcohol sobre la hemostasia y la trombosis . Sin embargo , no hay datos suficientemente validados como para aconsejar el uso del alcohol en la prevención de la cardiopatía isquémica .

No debe recomendarse la ingesta de bebidas alcohólicas a la población , ya que una ingesta de más de 300 gr. semanales de alcohol hace aumentar el riesgo de padecer hipertensión arterial . Sin em-

bargo , a nivel individual no existen suficientes bases científicas que aconsejen suprimir , en aquellos hipertensos que no tengan otra contraindicación para su uso , consumos alcohólicos moderados inferiores de 40 gr / día (menos de 30 gr / día en hombres y menos de 20 gr / día en mujeres) ya que parece tener un efecto protector de cara a padecer hipertensión arterial , aunque el beneficio mencionado solamente es válido para el consumo moderado pero no se advierte con un consumo excesivo .
(Steinberg , 1991 ; Kannel , 1995) .

3.3.4) Papel de la menopausia en la hipertensión arterial .

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en la mujer después de los 45 años . Debido al déficit estrogénico y a factores ambientales (exceso de peso , ...) , la hipertensión , las dislipidemias , la obesidad y la intolerancia hidrocarbonada / diabetes aumentan su prevalencia en la menopausia , y a menudo se asocian varios de estos factores en las mujeres postmenopáusicas .

Los factores que contribuyen a aumentar el riesgo cardiovascular de la mujer menopáusica son múltiples :

* **Inmodificables** :

- Edad .
- Herencia .
- Raza .

* **Modificables** :

- Déficit estrogénico .
- Hipertensión arterial .

- Dislipidemias .
- Tabaquismo .
- Intolerancia a la glucosa / diabetes .
- Obesidad .
- Sedentarismo .

De los factores modificables, el fundamental es la deprivación hormonal ovárica que se produce en la menopausia y que contribuye de forma muy significativa al aumento del riesgo cardiovascular en este período de vida de la mujer . (Nabulsi , 1993) . Este déficit altera la función del endotelio vascular y tiene efectos negativos sobre otros factores de riesgo de lesión vascular .

Dado que lo habitual es que la menopausia se establezca en la mujer a partir del comienzo de la sexta década de la vida , la edad y el envejecimiento son factores que contribuyen de forma importante al aumento de la morbimortalidad que la acompañan .

Estudios epidemiológicos transversales y longitudinales ponen de manifiesto en la mujer un aumento significativo de las cifras de presión arterial , índice de masa corporal , glucemia basal y de los lípidos aterogénicos con la edad . Así , también con la edad aumenta la prevalencia de hipertensión arterial , hipercolesterolemia , obesidad y diabetes . (Aranda , 1993) . Estos aumentos se hacen más evidentes después de la cuarta década de vida , a partir de la cual esos valores en la mujer suelen ser superiores a los del hombre .

En estudios transversales con medición ambulatoria de la presión arterial durante 24 horas , y tras estratificar a las pacientes por edad e índice de masa corporal , se ha podido comprobar que el riesgo que tiene una mujer postmenopáusica de padecer hipertensión arterial es 2.2 veces superior a la mujer premenopáusica (Staessen , 1994) . En otros estudios , éstos longitudinales , dicha corre-

lación no se ha encontrado más que en aquellas mujeres que aumentaban de peso durante la postmenopausia . (Verdecchia , 1993) .

3.3.4.1) Factores implicados en la hipertensión de la postmenopausia .

3.3.4.1.1) Déficit estrogénico .

Es evidente que el envejecimiento conlleva una serie de cambios fisiológicos y patológicos que condicionan y que favorecen el desarrollo de hipertensión arterial . En las mujeres , a estos cambios se añaden las modificaciones hormonales que tienen lugar en el climaterio .

Numerosos estudios han puesto de manifiesto un aumento del riesgo vascular a partir de la menopausia . (Lerner , 1986 ; Anastos , 1991) .

Este incremento se debe , en parte , a las modificaciones del patrón lipídico y a los cambios directos que se producen en la pared vascular secundarios a la disminución de los estrógenos . Sin embargo , el papel que estas modificaciones pueden tener en el establecimiento de la hipertensión arterial está menos definido .

3.3.4.1.2) Alteraciones lipídicas .

La menopausia conlleva un empeoramiento del perfil lipídico aterogénico en la mujer . En la postmenopausia se ha descrito un descenso de las cifras de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (col - HDL) , un aumento del colesterol total , del ligado a lipoproteínas de baja densidad (col - LDL) , así como un aumento de los niveles de triglicéridos (Matthews , 1989 Eaker , 1993) .

Estos efectos son independientes de la edad , la presión arterial y el peso .

No están totalmente aclarados los mecanismos por los cuales se afecta el perfil lipídico tras la deprivación estrogénica , aunque se conocen algunos factores por los que la terapia sustituti-

va estrogénica (TSE) mejora dicho perfil .

Parece que los estrógenos elevan los niveles de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (col - HDL) mediante la supresión de la actividad de la lipasa pancreática y reducen los niveles de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (col - LDL) y de la apolipoproteína B por activación de su aclaramiento hepático . (Tikkanen , 1982 ; Walsh , 1991) . Además parecen interferir con la captación de col - LDL en la pared vascular y se les han adjudicado propiedades antioxidantes que podrían interferir con la oxidación de las LDL . (Larosa , 1994) .

El mayor incremento del colesterol total tiene lugar en los cuatro años previos a la menopausia . En el período comprendido entre dos años antes y seis años después , existe una variación interindividual muy grande , desde ausencia de cambios hasta un aumento de 0.66 mmol / l por año en la concentración de colesterol total . (Oldenhave , 1994) .

Aparte del déficit estrogénico , las alteraciones lipídicas señaladas se ven favorecidas por la edad , la mayor prevalencia de obesidad y por la coexistencia de alteraciones del metabolismo glucídico en la mujer después de los 50 años . (Aranda , 1992 ; Aranda , 1993 ; Wenger , 1994) .

3.3.4.1.3) Otros factores .

La postmenopausia se acompaña asimismo de una tendencia a la *hipercoagulabilidad* cuyos exponentes primordiales son : aumento del hematocrito y la viscosidad sanguínea , así como del fibrinógeno plasmático , y la existencia de un déficit de antitrombina III , cuyo papel en el riesgo cardiovascular en este período es evidente . (Nabulsi , 1993) .

La elevada prevalencia de *obesidad* y *sedentarismo* existente entre las mujeres menopáusicas (Aranda , 1993 ; Aranda , 1994 ; Wenger , 1994) , con las alteraciones fisiopatológicas

que conllevan (Owens , 1990 ; Nabulsi , 1993) y su predisposición a incrementar la frecuencia de hipertensión arterial , diabetes y dislipidemia , contribuyen también al aumento del riesgo cardiovascular .

La prevalencia de *diabetes* aumenta significativamente en la mujer después de los 50 años (Aranda , 1993 ; Aranda , 1994 ; Wenger , 1994) . Generalmente se trata de una diabetes de tipo II asociada a un estado de insulinoresistencia e hiperinsulinismo secundario. El sobrepeso , la edad , la presencia de hipertensión arterial y los antecedentes familiares son agentes etiopatogénicos para el desarrollo de diabetes. También se ha descrito que el déficit de estrógenos puede influenciar los niveles de glucosa e insulina , alterando la función de las células beta pancreáticas . (Barret - Connor , 1990) .

En la actualidad , y debido a condicionantes socioculturales , el *consumo de tabaco* es bajo entre las mujeres menopáusicas españolas . (Aranda , 1993 ; Aranda , 1994) . Sin embargo , si las tendencias en el consumo de cigarrillos de las mujeres entre 30 y 40 años no se modifican , el tabaquismo se convertirá dentro de algunos años en un factor de riesgo cardiovascular muy prevalente entre las mujeres menopáusicas .

La importancia del tabaco como factor de riesgo cardiovascular ha sido recientemente revisada (Hall , 1994 ; Bartecchi , 1994) . El aumento de la reactividad vascular , de la disfunción endotelial , de la existencia de un estado de hipercoagulabilidad , así como de las alteraciones lipídicas , son factores determinantes en la elevación del riesgo vascular del fumador que potenciarían aún más el negativo perfil de riesgo de la mujer menopáusica . (Bartecchi , 1994) .

Además , el tabaquismo contribuye a acelerar en 1 ó 2 años el comienzo de la menopausia .

4) MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL Y MÉTODOS.

4.1) MATERIAL

Se estudiaron en el seno de una población laboral no seleccionada de 305 individuos, con una media de edad de 36.92 años y con una proporción de mujeres de un 36.73 % y de hombres de un 63.28 % , las variables siguientes :

- 1) Edad .
- 2) Sexo .
- 3) Peso (en kilogramos) .
- 4) Talla (en centímetros) .
- 5) Índice de masa corporal (en centímetros / kilogramo) .
- 6) Práctica de deporte .
- 7) Hábito tabáquico (en cigarrillos / día) .
- 8) Consumo de alcohol (en litros / semana) .
- 9) Tensión arterial media (en milímetros de mercurio) .
 - Sistólica .
 - Diastólica .
- 10) Parámetros bioquímicos :
 - Colesterol total (en miligramos / decilitro) .
 - Triglicéridos (en miligramos / decilitro) .
 - Glucosa basal (en miligramos / decilitro) .
 - HDL-colesterol (en miligramos / decilitro) .
 - LDL-colesterol (en miligramos / decilitro) .
 - VLDL-colesterol (en miligramos / decilitro) .

En dicha población estudiada, se pueden distinguir los siguientes sectores en función de su ocupación laboral :

TABLA I. Distribución de la población en función de su ocupación laboral.

SECTOR / OCUPACIÓN	Nº	PORCENTAJE (%)
Administrativo	74	24.26 %
Limpieza	24	7.87 %
Alimentación	22	7.21 %
Comercial	18	5.90 %
Construcción	17	5.57 %
Servicios	14	4.59 %
Sanidad	13	4.26 %
Secretaría / recepción	12	3.93 %
Docencia	11	3.61 %
Informática	11	3.61 %
Cocina	10	3.28 %
Transporte	10	3.28 %
Mecánica	8	2.62 %
Fontanería	7	2.30 %
Vigilancia / seguridad	7	2.30 %
OTROS	47	15.41 %

TABLA I. En la tabla se refleja en primer lugar los sectores ocupacionales más amplios en función del número de personas que desempeñan dichas ocupaciones, en segundo lugar el número de individuos pertenecientes a dicho sector, y en tercer lugar aparece reflejado el porcentaje de individuos de ese sector con respecto a la población total.

Como puede observarse, el sector que presenta un número más importante es el sector administrativo, seguido en una proporción menor por los sectores de limpieza , alimentación y construcción respectivamente, entre otros.

Para tener una mejor visión de los datos de dicha tabla, a continuación se muestra una representación gráfica de los datos mencionados.

GRÁFICO 1.

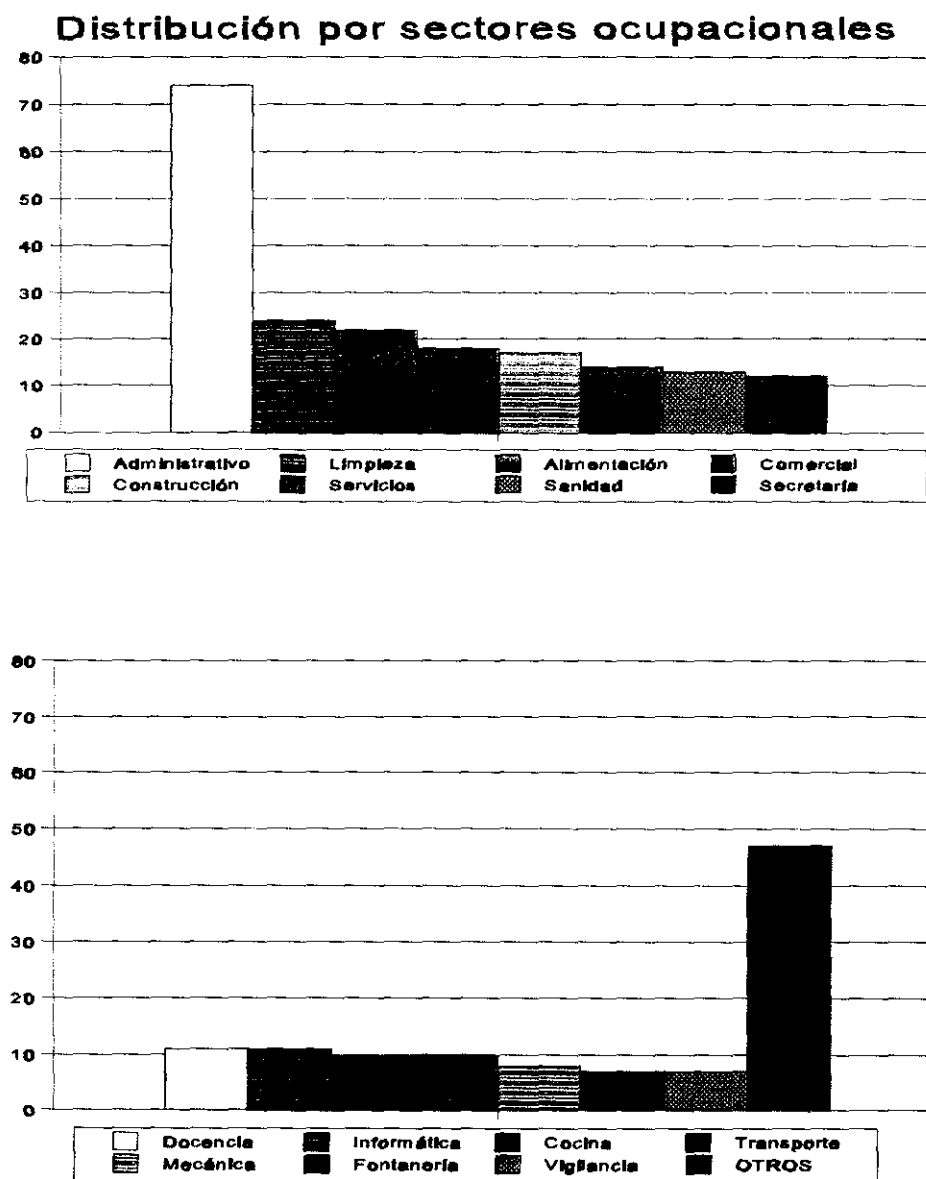


GRÁFICO 1. Representación gráfica de la distribución ocupacional por sectores de la población total estudiada.

4.2) MÉTODOS

Se aplicaron los siguientes métodos para los parámetros estudiados :

4.2.1) MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL .

4.2.1.1) TIPOS DE APARATOS .

Existen varios tipos de aparatos para poder determinar los valores de presión arterial . De entre todos ellos , el más aconsejable por su fiabilidad es el esfigmomanómetro de mercurio , aunque también podrían utilizarse esfigmomanómetros aneroides , electrónicos o digitales , pero no son tan fiables como el de mercurio.

Todos estos aparatos deben ser revisados y calibrados periódicamente . Realizando la comprobación conectando una pieza en forma de Y con un esfigmomanómetro de mercurio . (Frohlich , 1988 ; American Society of Hypertension , 1992 ; Joint National Committee , 1993) .

4.2.1.2) TIPOS DE BRAZAL .

La cámara hinchable del manguito debe presentar una longitud tal que rodee (o casi) a todo el brazo . Por ello , generalmente se dispone de cámaras con distintas dimensiones . Las más utilizadas son :

- Cámaras de 12 x 23 cms. para brazos normales.
- Cámaras de 15 x 31 ó 15 x 39 cms. para individuos obesos.
- Cámaras de 18 x 36 a 18 x 50 cms. para situaciones extremas o para determinar la presión arterial en las piernas.

La anchura de la cámara debe ser del 40 al 50 % de la circunferencia del brazo . La circunferencia ideal del brazo para poder aplicar un manguito determinado se obtiene multiplicando la anchura del manguito por 2,5 .

Se dispone de tres tipos de manguitos en función de su anchura : de 12 , de 15 y de 18 cms. Un manguito demasiado pequeño sobreestima las cifras de presión arterial , mientras que uno demasiado grande las infravalora , produciéndose el mayor desequilibrio al utilizar manguitos pequeños en brazos grandes . Por ello , en caso de duda es preferible un manguito lo más grande posible .

El sistema de inflado ha de ser capaz de alcanzar una presión superior al menos en 30 mmHg. por encima de la presión arterial sistólica del paciente. (Maxwell , 1982 ; Frohlich , 1988 ; American Society of Hypertension , 1992 ; Joint National Committee , 1993) .

4.2.1.3) CONDICIONES ÓPTIMAS PARA MEDIR LA PRESIÓN ARTERIAL .

Para una correcta determinación de la presión arterial se requieren las condiciones siguientes: (Frohlich , 1988 ; American Society of Hipertensión , 1992 ; Joint National Committee , 1993) .

a) Se debe medir la presión arterial por lo menos en tres ocasiones separadas un período de tiempo comprendido entre dos semanas y tres meses. En cada visita se tomará la presión como mínimo dos veces , separadas entre sí más de un minuto.

b) Postura : El paciente ha de estar sentado o en posición de decúbito supino , al menos durante cinco minutos . El brazo en el que se vaya a medir la presión arterial se sitúa a la altura del corazón . La posición más adecuada para mediciones rutinarias es con el individuo sentado . Para descartar una posible hipotensión postural se debe medir la presión arterial al minuto y a los cinco minutos tras haberse puesto en pie el paciente.

c) Condiciones que debe guardar el paciente : Para la determinación de la presión arterial , es necesario que durante un determinado período de tiempo previo a la medición , el paciente no haya comido , fumado o bebido café , ni haya hecho ejercicio físico (30 - 60 minutos antes) . Además , el paciente no debe haber tomado agentes simpaticomiméticos ni tener la vejiga urinaria llena , y debe recordar el tiempo que ha transcurrido desde la última toma del fármaco o fármacos antihipertensivos que consuma , si es que los consume .

d) Condiciones ambientales : La temperatura de la habitación debe rondar los 20° C . No debe haber ni ruido ni circunstancias adversas que provoquen en el individuo situaciones de alarma .

e) Técnica : Se toma como valor final la media de las dos últimas mediciones . Si la diferencia entre estas dos mediciones efectuadas es superior a 5 mmHg. , conviene seguir midiendo la presión . Debe medirse la presión arterial en ambos brazos , y si se encuentran diferencias superiores a 10 mmHg. se deben valorar las posibles causas y se considerará como valor final de presión arterial del paciente la medida más alta de las obtenidas . Si existe una arritmia , se recomienda medir la presión cinco veces y tomar el promedio de las cinco determinaciones.

f) Realización de la medida : El brazo en el que se vaya a determinar la presión arterial debe estar libre y no oprimido por la ropa . El manguito se coloca 2 - 3 cm. por encima de la flexura del codo , se localiza el pulso arterial a ese nivel por palpación , y se coloca sobre él la membrana del fonendoscopio , la cual no debe quedar nunca dentro del manguito . A continuación , para determinar la presión arterial sistólica se debe inflar el manguito 20 - 30 mmHg. por encima del valor esperado . Si al realizar ésto ya se oyese latidos , habría que inflar el manguito otros 20 - 30 mmHg. Se debe desinflar a un ritmo de 2 - 3 mmHg. por segundo o por latido cardíaco . La fase I de los ruidos de Korotkoff (momento en que comienzan a oírse los ruidos) coincide con la presión sistólica y la fase V (momento en que cesan de oírse dichos ruidos) , con la diastólica . Si por cualquier

motivo se considerase como presión diastólica a la fase IV de Korotkoff, habría que indicarlo (la fase IV de Korotkoff coincide con el momento en que cambia el tono del sonido de los ruidos) . Estas fases de los sonidos de Korotkoff son ruidos detectados por el estetoscopio con cada pulsación , debidos al choque de la sangre contra el vaso parcialmente ocluido por la presión ejercida por el manguito contra el brazo . Este choque produce turbulencia en el vaso abierto más allá del manguito , y origina las vibraciones que se perciben con el estetoscopio .

En nuestro trabajo se utilizó un esfigmomanómetro de mercurio, con una cámara de 12 x 23 cms. , permaneciendo los pacientes en posición de sentado . La presión arterial se midió en tres veces diferentes, tomando como valor final el promedio de las tres mediciones.

4.2.2) DETERMINACIÓN DEL COLESTEROL TOTAL SÉRICO.

El colesterol total se determinó en el suero de los pacientes mediante el método de Allain (CC. Allain , 1974) , método enzimático basado en la reacción de la colesterol esterasa y la colesterol oxidasa , con la coloración a partir de una peroxidasa.

Las reacciones son :

- 1) Colesterol esterificado $\xrightarrow{\text{Colesterol esterasa}}$ Colesterol + ácidos grasos
- 2) Colesterol $\xrightarrow{\text{Colesterol oxidasa}}$ 4 -Colesten - 3 - ona + H₂O

Peroxidasa



Los reactivos utilizados son : (Arcol , 1989) .

REACTIVO Tampón	Tampón fosfato	0.1 mol / l
	Fenol	15 mmol / l
	Colato sódico	3.74 mmol / l
	Agente tensoactivo	
REACTIVO Enzimas	Amino - 4 - antipirina	0.5 mmol / l
	Peroxidasa	$\geq 1000 \text{ U / l}$
	Colesterol oxidasa	$\geq 200 \text{ U / l}$
	Colesterol esterasa	$\geq 125 \text{ U / l}$

4.2.3) DETERMINACIÓN DE TRIGLICÉRIDOS .

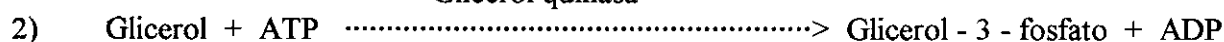
La determinación de los triglicéridos se realizó siguiendo el método descrito por Fossati , basado en la determinación enzimática de glicerol con la glicerol fosfato oxidasa (GPO) , tras hidrólisis previa con una lipoprotein lipasa . (Fossati , 1982) .

Las reacciones que se producen son :

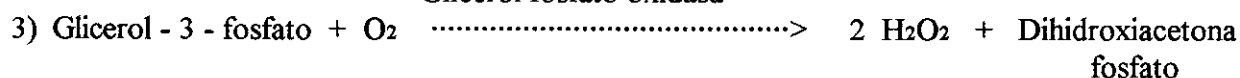
Lipoprotein lipasa

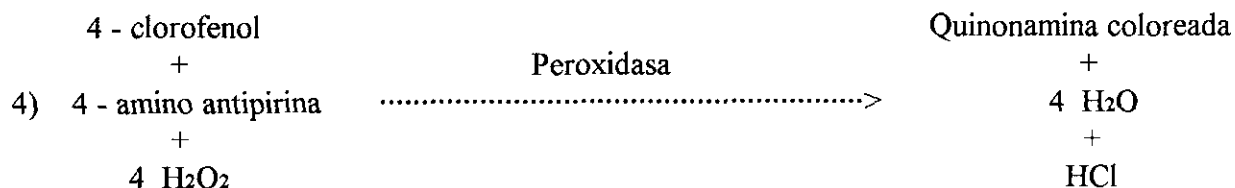


Glicerol quinasa



Glicerol fosfato oxidasa





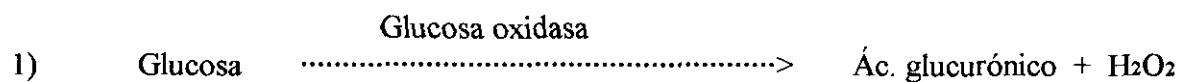
Los reactivos empleados en estas reacciones son :

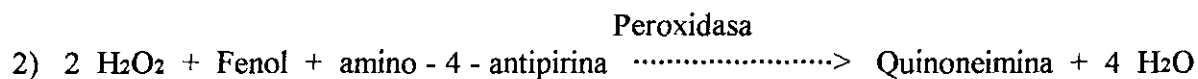
REACTIVOS	Lipasa microbial	$\geq 200 \text{ kU / l}$
	L - α - Glicerol fosfato oxidasa	$\geq 5000 \text{ U / l}$
	Peroxidasa	$\geq 4000 \text{ U / l}$
	Glicerol quinasa	$\geq 900 \text{ U / l}$
	4 - Amino antipirina	$\geq 0.5 \text{ mmol / l}$
	4 - Clorofenol	$\geq 3.5 \text{ mmol / l}$
	ATP	0.5 mmol / l
	Magnesio	10 mmol / l
	Estabilizador	
DILUYENTE	4 - Clorofenol	$\geq 3.5 \text{ mmol / l}$
	Estabilizador	

4.2.4) DETERMINACIÓN DE LA GLUCOSA .

Para la determinación de la glucosa basal se utilizó el método enzimático de Trinder (Trinder P. , 1969) , con la utilización de la enzima glucosa oxidasa.

Las reacciones que se producen son :





Como reactivos se utilizaron :

REACTIVO Tampón	<div>Tampón fosfato 150 mmol / l</div> <div>Fenol 10 mmol / l</div>
REACTIVO Enzimas	<div>Amino antipirina 0.4 mmol / l</div> <div>Peroxidasa $\geq 300 \text{ U / l}$</div> <div>Glucosa oxidasa $\geq 15000 \text{ U / l}$</div>

Las muestras utilizadas fueron sueros leídos con una longitud de onda (λ) de 505 nm., con un filtro de 492 a 550 nm. , siendo el cero del aparato el blanco del reactivo. (Siestg Hnnys , 1981)

El reactivo utilizado tiene una estabilidad de coloración de 30 minutos , con una estabilidad de concentración de 22.2 mmol / l . (400 mgr / 100 ml ó 4 gr / l).

La fórmula utilizada para el cálculo del problema es la siguiente :

Cálculo : (A problema / A patrón) x N ; siendo N = al valor del patrón en mmol / l
(o también en mgr / 100 ml. ó en gr / l).

4.2.5) DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE HDL-COLESTEROL.

El análisis de la fracción HDL-colesterol se realizó por determinación directa en suero mediante una reacción colorimétrica , previa eliminación por separación de las fracciones LDL y VLDL-coleste-

rol y de los quilomicrones. En dicho proceso intervienen como enzimas la colesterol oxidasa y la colesterol esterasa , así como un cromógeno específico . (Saunders , W.B. , 1986)

Para la realización de las reacciones de este proceso de determinación de HDL-colesterol , se emplearon los siguientes reactivos :

REACTIVO Tampón	R1 : Polímeros sintéticos 30 ml R2 : Tampón con cromógeno (DSBmT) 10 ml
REACTIVO LIOFILIZADO Enzimas	4 - aminoantipirina Colesterol oxidasa Colesterol esterasa Peroxidasa

Como reactivo opcional puede usarse un calibrador HDL liofilizado , cuya concentración ya viene indicada.

Las muestras fueron leídas a una longitud de onda (λ) de 546 nm.

Se realizaron dos medidas : a los 30 segundos (A1) y a los 5 minutos (A2) . Para los cálculos se utilizó la siguiente fórmula :

$$\text{Concentración de HDL-colesterol} = \frac{(A2 - A1) \text{ Muestra}}{(A2 - A1) \text{ Calibrador}} \times \text{Concentrac. calibrador}$$

4.2.6) DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE VLDL-COLESTEROL

Este parámetro lipídico se determinó de forma indirecta a partir del valor de los triglicéridos ,

dividiendo dicho valor por cinco . Esta fórmula fué descrita por Friedewald (Friedewald , W.T. , 1972) y es la siguiente :

$$\text{VLDL-colesterol} = \text{Triglicéridos} / 5$$

4.2.7) DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE LDL-COLESTEROL

La determinación de los niveles de LDL-colesterol , se realizó también de una manera indirecta mediante los valores de colesterol total , HDL-colesterol y VLDL-colesterol , aplicando la fórmula dada por Friedewald en 1972 (Friedewald , W.T. , 1972 ; Todd - Sanford - Davidsohn , 1990) :

$$\text{LDL-colesterol} = (\text{Colesterol total}) - (\text{HDL-colesterol}) - (\text{VLDL-colesterol} (= \text{Trgl} / 5))$$

Este cálculo no es válido para muestras que contengan unos niveles de triglicéridos superiores a 400 mg / 100 ml o en pacientes con hiperlipoproteinemia de tipo III .

4.2.8) APARATOS .

Se utilizaron dos tipos de aparatos en función de cada determinación :

- Medición de los parámetros bioquímicos : colesterol , triglicéridos , glucosa y HDL colesterol.
- Medición de las presiones arteriales.

4.2.8.1) AUTOANALIZADOR BIOQUÍMICO.

Para la determinación de los parámetros : colesterol , triglicéridos , glucosa y de la fracción lipídica HDL-colesterol se utilizó el autoanalizador bioquímico RA 1000 de TECHNICON , utilizando para el análisis los valores de los cuatro parámetros técnicas colorimétricas ya comentadas.

4.2.8.2) INSTRUMENTO DE MEDICIÓN DE LAS PRESIONES ARTERIALES.

Para la medición de las presiones arteriales sistólica (PAS) y diastólica (PAD) , se utilizó un esfigmomanómetro de mercurio y se realizaron con él tres mediciones en días distintos (con tres tomas cada vez) , para cada paciente como ya se comentó también anteriormente.

4.2.9) ESTADÍSTICA .

El tratamiento estadístico de los resultados se realizó con el paquete estadístico S.A.S. (Statistical Analysis System) , del cual se emplearon los siguientes métodos :

- Matriz de correlaciones de Pearson (para obtener la correlación existente entre las variables).
- Chi - cuadrado (para observar la relación entre las variables categóricas) .
- Test de Student (para la comparación de variables entre dos grupos diferentes (hiper y normotensos)) .
- ANOVA : Test de Duncan de rangos múltiples para una variable .
- ANOVA bifactorial para dos variables .

5) RESULTADOS

RESULTADOS

Se estudió una población laboral total de 305 pacientes, en los cuales se evaluaron las siguientes variables :

- 1) - Sexo
- 2) - Edad
- 3) - Peso
- 4) - Talla
- 5) - Índice de masa corporal (IMC)
- 6) - Práctica de deporte
- 7) - Hábito tabáquico
- 8) - Consumo de alcohol
- 9) - Tensión arterial media
 - Tensión sistólica media (TSM)
 - Tensión diastólica media (TDM)
- 10) - Parámetros bioquímicos :
 - Colesterol total
 - Triglicéridos
 - Glucosa basal
 - HDL-colesterol
 - LDL-colesterol
 - VLDL-colesterol

Estas variables se describen en las páginas siguientes, realizando en primer lugar una descriptiva de las variables continuas .

5.1) DESCRIPTIVA DE LAS VARIABLES CONTINUAS

5.1.1) DESCRIPTIVA DE LAS VARIABLES EN LA POBLACIÓN TOTAL.

De las variables anteriores , se trataron doce variables con una estadística simple , obteniéndose los siguientes datos :

TABLA I . Descripción de las variables en la población total.

Variable	N	Media	STD Dsv	C.V.	Mínimo	Máximo
Edad	305	36.92	10.89	29.50	18	62
Peso	305	72.30	13.19	18.25	44	106
Talla	305	166.84	9.09	5.45	140	189
TSM	305	117.21	16.48	14.06	85	160
TDM	305	72.97	10.92	14.96	50	110
Glu	305	88.64	15.76	17.77	64	294
Col	305	202.86	44.35	21.86	101	434
Trgl	305	92.01	53.87	58.55	26	325
HDL	305	55.99	13.27	23.70	29	101
LDL	305	128.46	39.97	31.11	47.2	348.6
VLDL	305	18.40	10.77	58.55	5.2	65
IMC	305	43.22	6.87	15.89	29.3	61.99

En la TABLA I se observan las doce variables expuestas tratadas con una estadística simple.

Se trataron estas doce variables estadísticas de modo simple para hallar :

- Número total a tratar (N).
- Media aritmética.
- Desviación estándar de cada variable (STD Dsv).
- Coeficiente de variación (C.V.).

- El valor mínimo de cada variable.
- El valor máximo de cada variable.

A partir de estos datos, se puede afirmar que, de los 305 pacientes estudiados :

EDAD : La media de edad existente es de 36.92 años, con un mínimo de 18 años y un máximo de 62 años. La desviación estándar es de 10.89 y el coeficiente de variación es de 29.50 .

PESO : El peso medio de dicha población es de 72.30 Kg., habiendo un peso mínimo de 44 Kg. y un peso máximo de 106 Kg. . La desviación estándar es de 13.19 y el coeficiente de variación es 18.25 .

TALLA : La media de la talla obtenida es de 166.84 centímetros, siendo la talla mínima igual a 140 cms. y la máxima igual a 189 cms. . La desviación estándar obtenida es de 9.09 .

TENSIÓN SISTÓLICA MEDIA : La TSM estudiada presenta un valor medio de 117.21 milímetros de mercurio (mmHg) , siendo el mínimo valor hallado igual a 85 mmHg. y el máximo valor hallado igual a 160 mmHg. . La desviación estándar es de 16.48 .

TENSIÓN DIASTÓLICA MEDIA : La media de la TSM obtenida es de 72.97 mmHg. , hallándose un valor mínimo igual a 50 mmHg. y uno máximo igual a 110 mmHg. . La desviación estándar obtenida es igual a 10.92 .

GLUCOSA : Los índices medios de glucosa basal obtenidos son de 88.64 mgr/dl. , obteniéndose un índice mínimo de glucosa basal de 64 mg/dl. y uno máximo de 294 mg/dl. . La desviación estándar obtenida es de 15.76 .

COLESTEROL : La media de colesterol total obtenida es de 202.86 mg/dl. , siendo el valor mínimo obtenido igual a 101 mg/dl. y el valor máximo igual a 434 mg/dl. . La desviación estándar

dar obtenida es de 44.35 .

TRIGLICÉRIDOS : El valor medio de los niveles de triglicéridos obtenido es de 92.01 mg / dl. , alcanzándose un valor mínimo de 26 mg/dl. y un valor máximo de 325 mg/dl. . La desviación estándar obtenida es 53.87 .

HDL-COLESTEROL : Los valores medios obtenidos en este parámetro son de 55.99 mg / dl. , con un valor mínimo obtenido de 29 mg/dl. y uno máximo igual a 101 mg/dl. . La desviación estándar obtenida es igual a 13.27 .

LDL-COLESTEROL : La media de los valores obtenidos es igual a 128.46 mg / dl. , siendo el valor mínimo obtenido igual a 47.2 mg / dl. y el valor máximo igual a 348.6 mg / dl. . La desviación estándar obtenida para este parámetro es de 39.97 .

VLDL-COLESTEROL : Para este parámetro se obtuvo un valor medio de 18.40 mg / dl. , con un valor mínimo de 5.2 mg / dl. y un valor máximo de 65 mg / dl. , siendo la desviación estándar igual a 10.77 .

ÍNDICE DE MASA CORPORAL : El valor de la media para el IMC es de 43.22 cm/kg. , alcanzándose un valor mínimo de 29.3 cm/kg. y un máximo de 61.99 cm/kg.. La desviación estándar obtenida es de 6.87 .

5.1.2) DESCRIPTIVA DE LAS VARIABLES EN LA POBLACIÓN HIPERTENSA.

Al igual que con la población total, también se realizó una estadística simple de las doce variables, pero con la población hipertensa . Para ello, tomamos como valores de hipertensión los fijados por convenio en el Joint National Committee en el año 1993, según el cual, los valores de presión ar-

terial situados por encima de 140 mmHg. para la presión arterial sistólica y por encima de 90 mmHg. para la presión arterial diastólica son considerados como valores de hipertensión arterial, aunque solamente sea uno de los valores el que esté por encima de los límites.

Los resultados obtenidos son los siguientes :

TABLA II . Descripción de las variables en la población hipertensa.

Variable	N	Media	STD Dsv	C.V.	Mínimo	Máximo
Edad	31	49.55	10.75	21.70	20	62
Peso	31	75.35	16.15	21.43	54	106
Talla	31	161.87	8.92	5.51	146	178
TSM	31	146.77	9.36	6.38	120	160
TDM	31	92.42	7.06	7.63	70	110
Glu	31	94.68	14.05	14.84	72	124
Col	31	224.16	38.75	17.29	147	303
Trgl	31	135.68	71.36	52.60	33	307
HDL	31	56.84	16.19	28.48	29	97
LDL	31	140.19	35.81	25.55	77.6	225.4
VLDL	31	27.13	14.27	52.60	6.6	61.4
IMC	31	46.30	8.20	17.71	33.96	61.99

También al igual que con la población total, a partir de estos datos se puede afirmar que, de los 31 pacientes hipertensos :

EDAD : Existe una media de edad de 49.55 años, con un mínimo de edad de 20 años y con un máximo de 62 años, siendo la desviación estándar igual a 10.75 y el coeficiente de variación igual a 21.70 .

PESO : El peso medio de la población hipertensa es de 75.35 Kg. , hallándose un mínimo de

54 kg. y un valor máximo de 106 kg. . La desviación estándar es de 16.15 y el coeficiente de variación es de 21.43 .

TALLA : El valor medio de la talla es de 161.87 cm., siendo el valor mínimo hallado igual a 146 cm. y el valor máximo igual a 178 cm. . La desviación estándar obtenida es de 8.92 .

TENSIÓN SISTÓLICA MEDIA : La TSM obtenida presenta un valor medio de 146.77 mmHg. , hallándose un valor mínimo de 120 mmHg. y un valor máximo de 160 mmHg. . La desviación estándar tiene un valor de 9.36 .

TENSIÓN DIASTÓLICA MEDIA : Para esta variable se obtuvo un valor medio de TDM igual a 92.42 mmHg. , siendo el valor mínimo obtenido igual a 70 mmHg. y el valor máximo de 110 mmHg. . La desviación estándar obtenida es de 7.06 .

GLUCOSA : Los valores medios obtenidos para la glucosa son de 94.68 mg / dl., siendo el valor mínimo igual a 72 mg / dl. y el valor máximo igual a 124 mg / dl. . La desviación estándar es de 14.05 .

COLESTEROL : La media de colesterol total obtenida es de 224.16 mg / dl., obteniéndose un mínimo igual a 147 mg / dl. y un máximo igual a 303 mg / dl. . La desviación estándar que se obtiene es de 38.75 .

TRIGLICÉRIDOS : La media obtenida en este parámetro bioquímico es de 135.68 mg / dl. alcanzándose un valor mínimo de 33 mg / dl. y un valor máximo de 307 mg / dl. . La desviación estándar es de 71.36 .

HDL-COLESTEROL : Para esta variable se obtuvo un valor medio de 56.84 mg / dl. , hallándose también un valor mínimo de 29 mg/dl. y un valor máximo de 97 mg/dl.. La desviación

estándar obtenida es de 16.19 .

LDL-COLESTEROL : El valor medio obtenido para este parámetro es de 140.19 mg / dl. , habiendo un valor mínimo de 77.6 mg / dl. y un valor máximo de 225.4 mg / dl. . La desviación estándar tiene un valor de 35.81 .

VLDL-COLESTEROL : La media obtenida en esta variable es de 27.13 mg / dl. , con un mínimo de 6.6 mg / dl. y con un máximo de 61.4 mg / dl. . La desviación estándar es de 14.27 .

ÍNDICE DE MASA CORPORAL : El valor medio del IMC obtenido es de 46.30 cm/kg. , hallándose un mínimo de 33.96 cm/kg. y un máximo de 61.99 cm/kg. . La desviación estándar obtenida es de 8.20 .

5.1.3) DESCRIPTIVA DE LAS VARIABLES EN LA POBLACIÓN NORMOTENSA.

También con la población normotensa se realizó una estadística simple con las doce variables obteniéndose los resultados siguientes :

TABLA III . Descripción de las variables en la población normotensa.

Variable	N	Media	STD Dsv	C.V.	Mínimo	Máximo
Edad	274	35.49	9.96	28.06	18	62
Peso	274	71.96	12.81	17.80	44	101
Talla	274	167.40	8.96	5.35	140	189
TSM	274	113.87	13.51	11.86	85	140
TDM	274	70.77	8.91	12.59	50	90
Glu	274	87.96	15.82	17.98	64	294
Col	274	200.45	44.36	22.13	101	434
Trgl	274	87.07	49.30	56.63	26	325

HDL	274	55.90	12.93	23.13	30	101
LDL	274	127.13	40.26	31.67	47.2	348.6
VLDL	274	17.41	9.86	56.63	5.2	65
IMC	274	42.87	6.63	15.46	29.3	61.59

A la vista de estos datos, se puede decir que de los 274 pacientes normotensos de la población total estudiados :

EDAD : La media de edad obtenida para este grupo es de 35.49 años, hallándose un mínimo de 18 años y un máximo de 62 años . La desviación estándar obtenida es de 9.96 , siendo el coeficiente de variación igual a 28.06 .

PESO : Existe un valor medio del peso igual a 71.96 kg. , habiendo un valor mínimo de 44 kg. y otro valor máximo igual a 101 kg. . La desviación estándar resultante es de 12.81 , siendo el valor del coeficiente de variación igual a 17.80 .

TALLA : Para esta variable la media obtenida es de 167.40 cm. , con un mínimo de 140 cm. y con un máximo de 189 cm. . La desviación estándar de esta variable es 8.96 .

TENSIÓN SISTÓLICA MEDIA : El valor medio obtenido para la TSM es de 113.87 mm de Hg. , hallándose un valor mínimo de 85 mmHg. y otro valor máximo de 140 mmHg.. La desviación estándar en este caso es de 13.51 .

TENSIÓN DIASTÓLICA MEDIA : Para esta variable la media resultante es de 70.77 mm de Hg. , habiendo un valor mínimo de 50 mmHg. y un valor máximo de 90 mmHg. . La desviación estándar es igual a 8.91 .

GLUCOSA : Para este parámetro, el valor de la media es igual a 87.96 mg / dl., siendo el va-

lor mínimo encontrado de 64 mg / dl. y el máximo de 294 mg / dl. . La desviación estándar en este caso es de 15.82 .

COLESTEROL : Para el colesterol, el valor de su media es igual a 200.45 mg / dl. , con un valor mínimo de 101 mg/dl. y con un máximo de 434 mg/dl. La desviación estándar es 44.36.

TRIGLICÉRIDOS : Existe una media para este parámetro de 87.07 mg / dl. , siendo el valor mínimo igual a 26 mg / dl. y el máximo de 325 mg / dl.. La desviación estándar resultante es igual a 49.30 .

HDL-COLESTEROL : La media para esta fracción lipídica es de 55.90 mg / dl. , hallándose un valor mínimo de 30 mg / dl. y un valor máximo de 101 mg / dl. . La desviación estándar obtenida en este caso es de 12.93 .

LDL-COLESTEROL : Para esta otra fracción , el valor de la media es de 127.13 mg / dl. , el mínimo es 47.2 mg / dl. y el máximo es 348.6 mg / dl. . La desviación estándar tiene un valor de 40.26 .

VLDL-COLESTEROL : Los valores medios obtenidos en este caso son 17.41 mg / dl. , con un valor mínimo de 5.2 mg / dl. y con un valor máximo igual a 65 mg / dl. . El valor de la desviación estándar es de 9.86 .

ÍNDICE DE MASA CORPORAL : La media obtenida para el IMC es igual a 22.87 cm / kg. , con un valor mínimo igual a 19.3 cm/kg. y un máximo de 26.59 cm/kg. . La desviación estándar es de 3.63 .

5.2) TABULACIÓN DE LAS VARIABLES CATEGÓRICAS

5.2.1) TABULACIÓN DE LA VARIABLE SEXO.

Se tabularon las variables categorizadas del grupo total, obteniéndose los siguientes resultados:

- La frecuencia de hombres es de 193 y la de mujeres es de 112 (Figura 1), siendo la frecuencia acumulada de 193 y 305, respectivamente.

TABLA IV .

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA ACUMULADA	PORCENTAJE ACUMULADO
Hombre	193	63.28	193	63.28
Mujer	112	36.72	305	100.00

TABLA IV . Frecuencia, porcentaje, frecuencia acumulada y porcentaje acumulado por sexos de la población total estudiada.

- El porcentaje de hombres es del 63.28 % y del 36.72 % para las mujeres, siendo los porcentajes acumulados de 63.28 % y del 100.00 %, respectivamente.

FRECUENCIA POR SEXOS

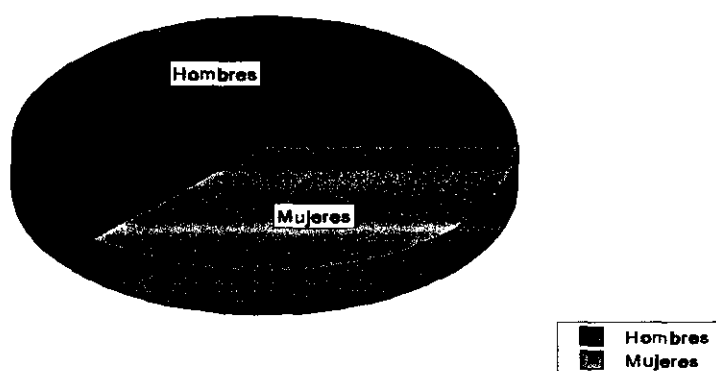


FIGURA 1 . Frecuencia según sexo.

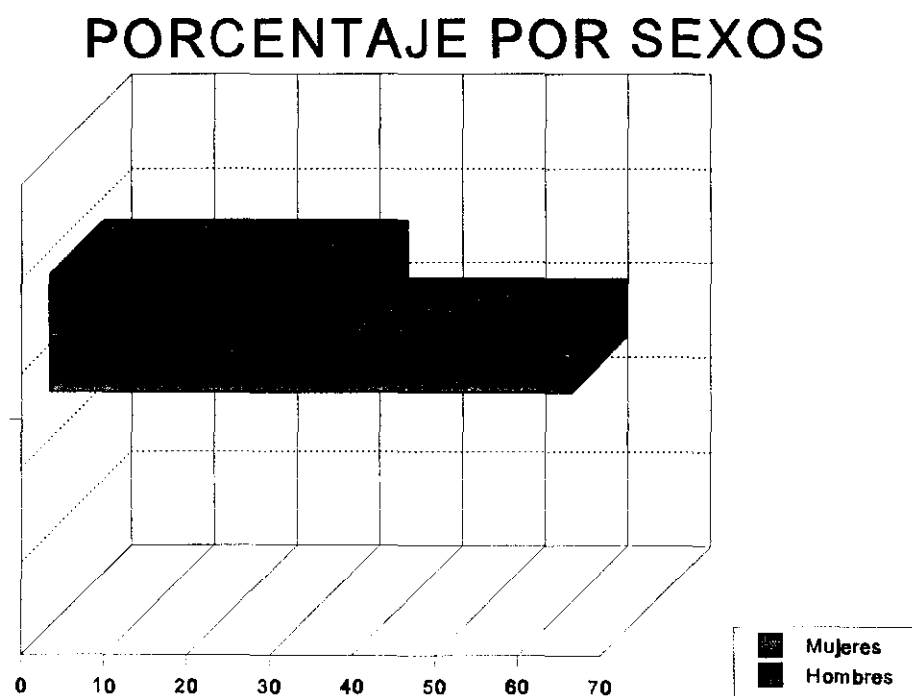


FIGURA 2 . Porcentaje según sexos de la población total.

5.2.2) TABULACIÓN DE LA VARIABLE EDAD.

La separación realizada es de tres grupos de edades, siendo éstos los siguientes :

- Menores de 30 años.
- Un segundo grupo de 31 a 44 años.
- Un último grupo con mayores de 45 años.

TABLA V

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA ACUMULADA	PORCENTAJE ACUMULADO
≤ 30	108	35.41	108	35.41
31 - 44	118	38.69	226	74.10
≥ 45	79	25.90	305	100.00

TABLA V. En esta tabla se muestran los tres grupos de edad existentes en la población estudiada. Aparecen también la frecuencia, el porcentaje, la frecuencia acumulada y el porcentaje acumulado.

Considerando esta tabla V, se pueden destacar los siguientes datos:

- Existen 108 pacientes menores de 30 años, lo que se corresponde con un 35.41 % de la población total.
- Hay 118 pacientes cuya edad está comprendida entre los 31 y los 44 años, representando el 38.69 % del total.
- El número de pacientes mayores de 45 años es de 79, siendo el 25.90 % de la población total estudiada.

En las figuras 3 y 4 que vienen a continuación, se reflejan tanto la frecuencia como el porcentaje por grupo de edad.

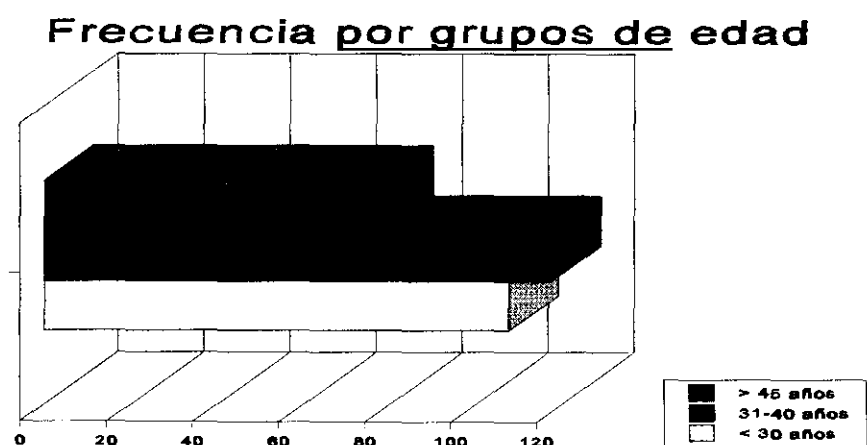


FIGURA 3. Frecuencia según los grupos de edad.

Porcentajes por grupos de edad

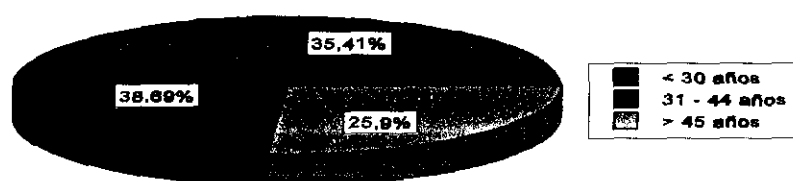


FIGURA 4 . Porcentaje según grupos de edad.

5.2.3) TABULACIÓN DE LA VARIABLE TABACO.

Se estudió el hábito tabáquico de los 305 pacientes, obteniéndose los siguientes resultados :

Se realizó una división en tres grupos :

- a) No fumadores.
- b) Fumadores de menos de 20 cigarrillos al día.
- c) Fumadores de más de 20 cigarrillos al día.

Los datos obtenidos quedan reflejados en la siguiente tabla y la representación gráfica aparece en la figura 5 .

TABLA VI . Estudio tabáquico en la población total.

TABACO	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA ACUMULADA	PORCENTAJE ACUMULADO
No fuma	169	55.41	169	55.41
≤ 20 c/d	116	38.03	285	93.44
> 20 c/d	20	6.56	305	100.00

Con estos resultados se pueden sacar los siguientes datos :

- El grupo de no fumadores está formado por 169 individuos, que representan el 55.41 % del total de la población laboral estudiada.
- Los fumadores de menos de 20 cigarrillos al día son 116, representando el 38.03 % del total.
- El último grupo de fumadores de más de 20 cigarrillos al día tiene 20 individuos, lo que representa el 6.56 % de la población total.

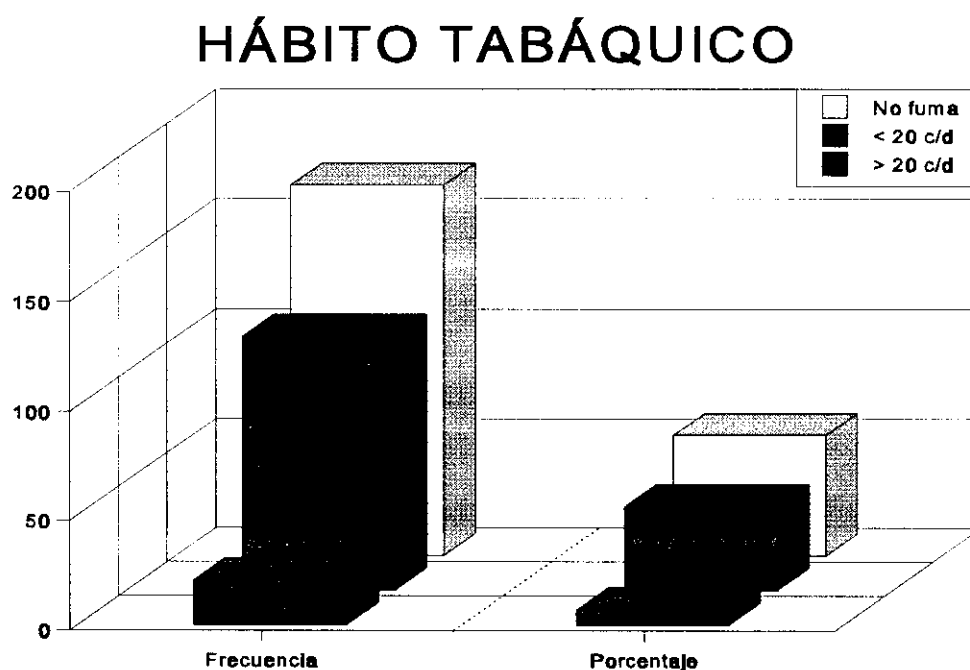


FIGURA 5 . Diagrama de frecuencias y porcentajes del consumo de tabaco.

5.2.4) TABULACIÓN DE LA VARIABLE ALCOHOL.

Al igual que con el hábito tabáquico, se estudió también el hábito alcohólico en los 305 pacientes de la población total estudiada.

Para ello, se dividió a la población en tres grupos :

- a) Individuos que no beben.
- b) Individuos con un consumo moderado.
- c) Individuos con un consumo alto.

Los datos de la estadística se pueden ver reflejados en la tabla VII . La representación gráfica se refleja en las figuras 6 y 7 .

TABLA VII . Tabulación de la variable alcohol.

ALCOHOL	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA ACUMULADA	PORCENTAJE ACUMULADO
No bebe	176	57.70	176	57.70
Moderado	62	20.33	238	78.03
Alto	67	21.97	305	100.00

TABLA VII . Estudio del hábito alcohólico en la población total , reflejando la frecuencia , porcentaje , frecuencia acumulada y porcentaje acumulado.

En función de estos resultados se pueden sacar los siguientes datos :

- De los 305 pacientes de la población total, 176 no consumen alcohol . Ésto supone el 57.70 % del total de la muestra estudiada.

- El grupo de individuos con consumo moderado está formado por 62 individuos, lo que representa un 20.33 % del total.

- Finalmente, el grupo de individuos con un consumo elevado de alcohol tiene a 67 individuos, que son el 21.97 % de la población total.

CONSUMO DE ALCOHOL

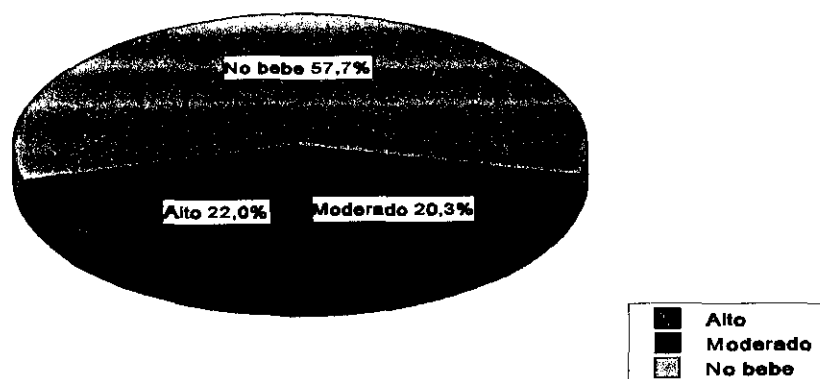


FIGURA 6 . Representación gráfica del hábito alcohólico en tanto por ciento .

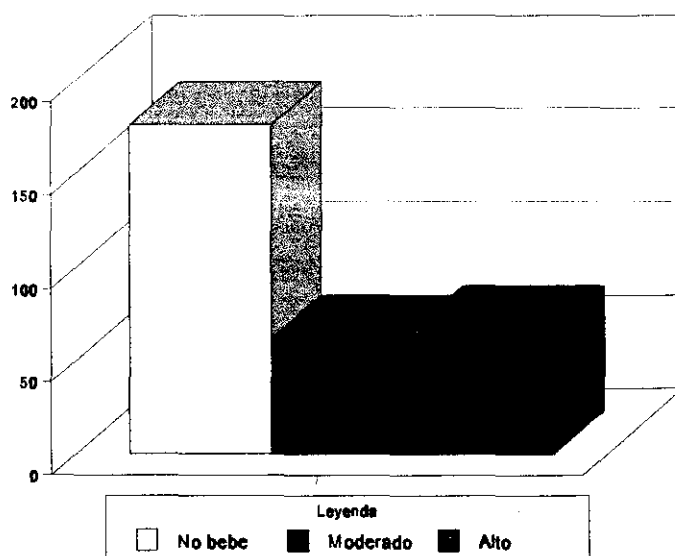


FIGURA 7 . Frecuencia de la población según el consumo de alcohol .

5.3) SIGNIFICACIÓN DE LAS VARIABLES DEL GRUPO TOTAL

Después de describir las variables, a continuación se describe la significación de dichas variables entre ellas (según la matriz de correlaciones de Pearson), como se refiere en la tabla IX , que aparece más adelante.

PESO :

- **Talla :** El peso presenta una gran correlación con la altura, presentando un valor de $p < 0.0001$
- **Tensión sistólica media :** La TSM también presenta una gran correlación con el peso, con un valor de $p < 0.0001$, por lo que se puede afirmar que a mayor peso mayor TSM.
- **Tensión diastólica media :** Al igual que con la variable anterior, se observa una gran correlación entre el peso y la TDM, presentando un valor de $p < 0.0001$.
- **Glucosa :** En este caso también existe una alta significación entre las dos variables, con un valor de $p < 0.0006$.
- **Colesterol :** Para este parámetro, la significación es bastante baja puesto que su $p < 0.0569$.
- **Triglicéridos :** Hay una notable correlación entre ambas variables como muestra el valor de $p < 0.0001$, por lo que se puede aseverar que a mayor peso mayor nivel de triglicéridos.
- **HDL-colesterol :** Para esta fracción lipídica la correlación también es muy elevada , por lo que se puede decir que al aumentar el peso los niveles de HDL-colesterol disminuyen ($p < 0.0001$).
- **LDL-colesterol :** Se ve una notable significación entre las dos variables, con una $p < 0.0033$.
- **VLDL-colesterol :** En esta variable se ve una significación aún mayor que en la anterior, con un valor de $p < 0.0001$.
- **Índice de masa corporal :** Hay una muy alta significación entre el IMC y el peso ($p < 0.0001$).

TALLA :

- **Peso :** Ya visto en la página anterior.
- **Tensión sistólica media :** No existe ninguna significación entre variables como muestra su $p < 0.7810$.
- **Tensión diastólica media :** Tampoco hay ninguna correlación, al igual que en el caso anterior ($p < 0.7537$).
- **Glucosa :** Ninguna significación entre ambas variables ($p < 0.6680$).
- **Colesterol :** Si aparece una moderada correlación entre el nivel de colesterol basal con la talla, presentando un valor de $p < 0.0167$.
- **Triglicéridos :** Sin significación ($p < 0.3730$).
- **HDL-colesterol :** Existe una buena correlación entre la talla y la fracción HDL-colesterol, con una $p < 0.0001$.
- **LDL-colesterol :** No aparece ninguna significación entre estas dos variables ($p < 0.2096$).
- **VLDL-colesterol :** Al igual que con la fracción LDL-colesterol, aquí tampoco se aprecia correlación entre las variables talla y VLDL-colesterol ($p < 0.3730$).
- **Índice de masa corporal :** Aquí sí que hay una excelente correlación entre variables, con un valor de $p < 0.0001$.

TENSIÓN SISTÓLICA MEDIA :

- **Peso y talla :** Ya vistos anteriormente.
- **Tensión diastólica media :** La correlación entre ambas variables estudiadas es excelente, presentando un valor de $p < 0.0001$.
- **Glucosa :** Al igual que antes, la significación entre variables es muy buena, teniendo un valor de $p < 0.0002$.
- **Colesterol :** Buena correlación entre TSM y el colesterol basal ($p < 0.0004$), lo que permi-

te afirmar que la TSM aumenta conforme aumentan los valores del nivel sérico de colesterol.

- **Triglicéridos** : Al igual que sucedía con la TDM, aquí la correlación también es muy óptima, con un valor de $p < 0.0001$.

- **HDL-colesterol** : Para esta fracción, la correlación que se obtiene es muy baja, presentando un valor de $p < 0.1301$.

- **LDL-colesterol** : Buena significación entre variables. ($p < 0.0024$).

- **VLDL-colesterol** : En este caso, la correlación también es muy buena, con una $p < 0.0001$.

- **Índice de masa corporal** : Igual valor de p que antes, por lo que la correlación es excelente. ($p < 0.0001$).

TENSIÓN DIASTÓLICA MEDIA :

- **Peso, talla y TSM** : Su significación ya está comparada anteriormente.

- **Glucosa** : Buena correlación entre ambas variables. Presenta un valor de $p < 0.0044$.

- **Colesterol** : Al igual que sucedía en la TSM, aquí la significación también es muy buena, presentando un valor de $p < 0.0002$, que indica que aumenta la TDM al aumentar los niveles de colesterol basal.

- **Triglicéridos** : Correlación muy favorable, con una $p < 0.0001$.

- **HDL-colesterol** : Baja significación entre la fracción lipídica y la TDM, presentando un valor de $p < 0.0798$.

- **LDL-colesterol** : Estadísticamente se observa una buena correlación entre estas dos variables, siendo $p < 0.0014$.

- **VLDL-colesterol** : Al igual que con los triglicéridos, se observa una altísima significación . ($p < 0.0001$).

- **Índice de masa corporal** : Presenta un valor de $p < 0.0001$, lo que otorga una excelente significación entre ambos datos (TDM e IMC).

GLUCOSA :

- **Peso, talla, TSM y TDM** : La significación con estas variables ya han sido comentadas anteriormente.
- **Colesterol** : El valor de $p < 0.0006$ indica la buena correlación obtenida entre ambas variables.
- **Triglicéridos** : En este caso se obtiene una significación bastante buena entre las dos variables consideradas, presentando un valor de $p < 0.0045$.
- **HDL-colesterol** : No existe ninguna correlación de este parámetro con respecto a la glucosa. ($p < 0.6175$).
- **LDL-colesterol** : Presenta una aceptable correlación, con un valor de $p < 0.0039$.
- **VLDL-colesterol** : Al igual que la anterior variable, la correlación con la glucosa es buena . ($p < 0.0045$).
- **Índice de masa corporal** : Se observa una significación muy favorable entre los dos datos considerados, con una $p < 0.0001$.

COLESTEROL :

- **Peso, talla, TSM, TDM y glucosa** : Datos estadísticos comparados ya con anterioridad.
- **Triglicéridos** : Se observa una alta significación entre ambas variables, presentando una $p < 0.0001$.
- **HDL-colesterol** : La correlación entre los niveles de colesterol basal y una de sus fracciones lipídicas es muy buena, con un valor de $p < 0.0043$ que indica que al aumentar sus niveles séricos de colesterol basal también lo hacen los de su fracción.
- **LDL-colesterol** : Correlación óptima entre ambos datos ($p < 0.0001$), que , al igual que antes, indica un aumento de los niveles de LDL-colesterol al aumentar los niveles de colesterol basal.

- **VLDL-colesterol** : El valor de $p < 0.0001$ indica también la óptima correlación entre el colesterol y su fracción lipídica, con igual significado que en las dos anteriores fracciones.

- **Índice de masa corporal** : Alta significación entre variables, con un valor de $p < 0.0023$.

TRIGLICÉRIDOS :

- **Peso, talla, TSM, TDM, glucosa y colesterol** : Datos comparados anteriormente y vista su significación con respecto a los triglicéridos.

- **HDL-colesterol** : En este caso, la significación encontrada es muy buena, presentando un valor de $p < 0.0001$.

- **LDL-colesterol** : Con esta fracción lipídica se obtuvo igual p que con la anterior, por lo que la significación es la misma.

- **VLDL-colesterol** : También para esta fracción se obtuvo una $p < 0.0001$, siendo la significación igual a las dos fracciones anteriores.

- **Índice de masa corporal** : Para este parámetro se obtuvo un valor de $p < 0.0001$, con lo que las consideraciones son las mismas que para el resto de variables consideradas en este grupo.

HDL-COLESTEROL :

- **Peso, talla, TSM, TDM, glucosa, colesterol y triglicéridos** : La comparación con estas variables ya está vista con anterioridad.

- **LDL-colesterol** : No presentan ninguna significación entre ambas. ($p < 0.2889$).

- **VLDL-colesterol** : La correlación entre ambas fracciones del colesterol es muy buena , con un valor de $p < 0.0001$, que indica que, al aumentar el nivel de una, disminuye el de la otra.

- **Índice de masa corporal** : El valor de $p < 0.0001$ indica la excelente correlación entre variables.

LDL-COLESTEROL :

- **Peso, talla, TSM, TDM, glucosa, colesterol, triglicéridos y HDL-colesterol :** Datos ya comparados con anterioridad y vista su significación.

- **VLDL-colesterol :** La correlación entre ambas fracciones es francamente buena , presentando un valor de $p < 0.0001$, que indica la elevación de los niveles séricos de una fracción al ir elevándose los de la otra.

- **Índice de masa corporal :** Al igual que sucedía con la fracción HDL-colesterol y el IMC, en este caso la correlación entre la LDL-colesterol y el IMC es también muy alta, siendo el valor de $p < 0.0001$.

VLDL-COLESTEROL :

- **Peso, talla, TSM, TDM, glucosa, colesterol, triglicéridos, HDL-colesterol y LDL-colesterol :** Datos estadísticos comparados ya con anterioridad.

- **Índice de masa corporal :** También en esta fracción lipídica, como en las dos anteriores, la correlación con el IMC es muy alta, hallándose un valor de $p < 0.0001$.

ÍNDICE DE MASA CORPORAL :

Al haber utilizado una matriz de correlaciones de Pearson, todos los datos de correlación entre variables han sido ya aplicados a esta variable , y por lo tanto todas sus significaciones están ya vistas.

TABLA IX . Matriz de correlación de Pearson

ANÁLISIS DE CORRELACIÓN

COEFICIENTES DE CORRELACIÓN DE PEARSON

	PESO	TALLA	TSM	TDM	GLU	COL	TRGL	HDL	LDL	VLDL	IMC
PESO	0	0.0001	0.0001	0.0001	0.0006	0.0569	0.0001	0.0001	0.0033	0.0001	0.0001
TALLA	0.0001	0	0.7810	0.7537	0.6680	0.0167	0.3730	0.0001	0.2096	0.3730	0.0001
TSM	0.0001	0.7810	0	0.0001	0.0002	0.0004	0.0001	0.1301	0.0024	0.0001	0.0001
TDM	0.0001	0.7537	0.0001	0	0.0044	0.0002	0.0001	0.0798	0.0014	0.0001	0.0001
GLU	0.0006	0.6680	0.0002	0.0044	0	0.0006	0.0045	0.6175	0.0039	0.0045	0.0001
COL	0.0569	0.0167	0.0004	0.0002	0.0006	0	0.0001	0.0043	0.0001	0.0001	0.0023
TRGL	0.0001	0.3730	0.0001	0.0001	0.0045	0.0001	0	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001
HDL	0.0001	0.0001	0.1301	0.0798	0.6175	0.0043	0.0001	0	0.2889	0.0001	0.0001
LDL	0.0033	0.2096	0.0024	0.0014	0.0039	0.0001	0.0001	0.2889	0	0.0001	0.0001
VLDL	0.0001	0.3730	0.0001	0.0001	0.0045	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0	0.0001
IMC	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.0023	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0

5.4) RESULTADOS POR GRUPOS DE PRESIÓN ARTERIAL

Para realizar este estudio, se realizó una separación de la población en función de sus valores de presión arterial, dividiéndola en dos grupos según si son individuos hipertensos o individuos normotensos. Esta distribución se refleja en la tabla X y en las figuras 8 y 9.

TABLA X . Distribución de la población en función de sus valores de presión arterial .

TENSIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA ACUMULADA	PORCENTAJE ACUMULADO
HIPER	31	10.16	31	10.16
NORMAL	274	89.84	305	100.00

TABLA X . En esta tabla se refleja la frecuencia, porcentaje, frecuencia acumulada y porcentaje acumulado de la población hipertensa y de la población normotensa, del total de la población estudiada.

FIGURA 8 . Representación gráfica de las poblaciones hipertensa y normotensa .

Frecuencia por grupos de tensión

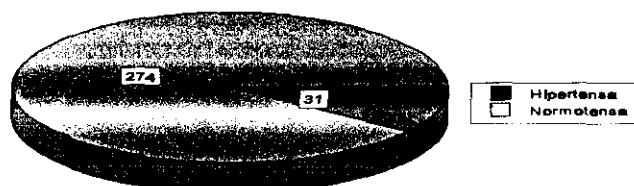
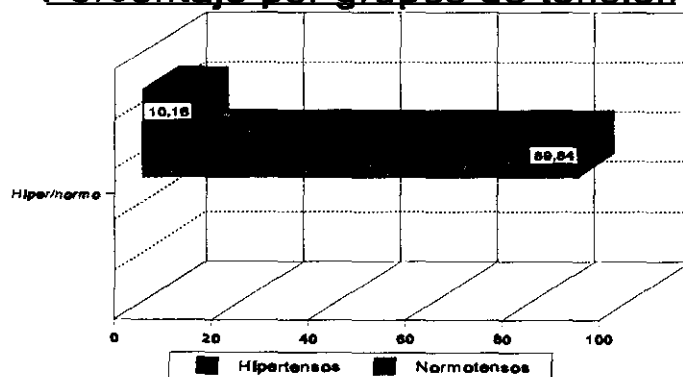


FIGURA 9 . Representación gráfica en tanto por ciento de hipertensos y normotensos .

Porcentaje por grupos de tensión



5.4.1) DESCRIPTIVA DE LA PRESIÓN ARTERIAL POR GRUPOS DE EDAD .

Se estudió la prevalencia de la hipertensión arterial en los tres grupos de edad en que se dividió la población, obteniéndose los resultados siguientes :

TABLA XI . Relación entre las variables tensión arterial y edad .

FRECUENCIA PORCENTAJE %	≤ 30	31 - 44	≥ 45	TOTAL
HIPER	2 0.66 % 1.85	7 2.30 % 5.93	22 7.21 % 27.85	31 10.16 %
NORMAL	106 34.75 % 98.15	111 36.39 % 94.07 %	57 18.69 % 72.15	274 89.84 %
TOTAL	108 35.41 % 100.00	118 38.69 % 100.00	79 25.90 % 100.00	305 100.00 %

TABLA XI . En las filas de los dos grupos de tensión aparece en primer lugar la frecuencia de cada una de las columnas, en segundo lugar el porcentaje que ocupa ese grupo con respecto a la población total estudiada, y por último aparece el % que ocupa con respecto a su grupo de edad.

- Menores de 30 años : Se hallaron 2 hipertensos, que representan al 1.85 % del total de menores de 30 años, y 106 normotensos que suponen el 98.15 % de los menores de 30 años.
- Entre 31 y 44 años : El número de hipertensos encontrados en este grupo es de 7 (representan el 5.93 % del total de este grupo), mientras que los 111 individuos restantes de dicho grupo son normotensos (constituyendo el 94.07 % restante).
- Mayores de 45 años : Para este grupo de edad, el número de hipertensos asciende hasta 22 , representando el 27.85 % del total de individuos cuya edad está por encima de 45 años . El número de normotensos es de 57 individuos , lo que constituye el 72.15 % restante.

Para facilitar la visión global de los datos, a continuación se representa gráficamente el porcentaje de hipertensos y no hipertensos con respecto a cada grupo de edad, pudiendo observar la evolución de la prevalencia de hipertensión arterial con respecto a la edad. (Figura 10).

FIGURA 10

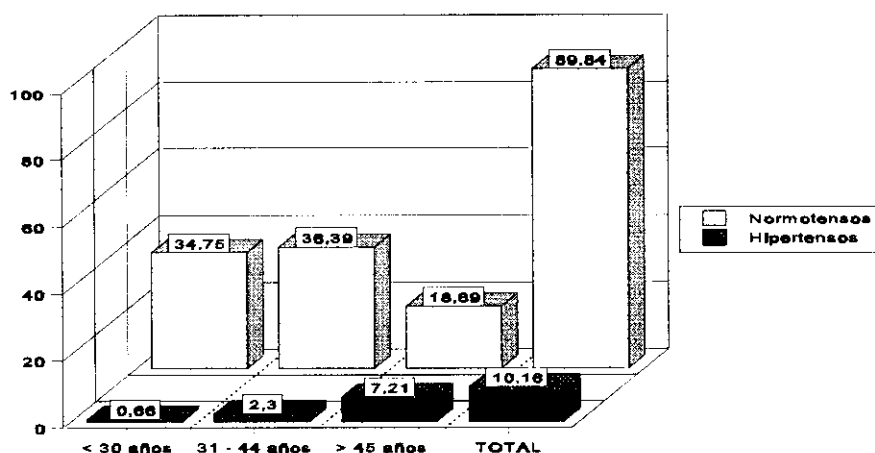


FIGURA 10 . En el diagrama de barras se representa el % de población hipertensa y normotensa con respecto a la edad , siendo la última columna el porcentaje del total de cada grupo de tensión arterial .

Como se observa en la figura 10 , el porcentaje de hipertensos va aumentando conforme aumenta la edad, siendo un aumento más ligero en el grupo de 31 a 44 años y más acusado en el grupo de los mayores de 45 años.

5.4.2) DESCRIPTIVA DE LA PRESIÓN ARTERIAL POR CONSUMO DE TABACO .

Al igual que con los grupos de edad, se estudió la prevalencia de la hipertensión arterial en función del consumo de tabaco. Los resultados quedan reflejados en la siguiente tabla, en la cual se divide a la población por un lado en hipertensa y normotensa, y por otro lado en no fumadores , fumadores de menos de 20 cigarrillos al día y en fumadores de más de 20 cigarrillos al día.

TABLA XII . Relación entre las variables tensión arterial y tabaco.

FRECUENCIA PORCENTAJE %	NO FUMA	< 20 c/d	> 20 c/d	TOTAL
HIPER	20 6.56 % 11.83	6 1.97 % 5.17	5 1.64 % 25.00	31 10.16 %
NORMAL	149 48.85 % 88.17	110 36.07 % 94.83	15 4.92 % 75.00	274 89.84 %
TOTAL	169 55.41 % 100.00	116 38.03 % 100.00	20 6.56 % 100.00	305 100.00 %

TABLA XII. En las filas de los grupos de tensión arterial aparece primero la frecuencia de cada una de las columnas, en segundo lugar aparece el porcentaje que ocupa ese grupo con respecto al total estudiado , y por último aparece el % que ocupa con respecto a su grupo de consumo de tabaco.

Los datos obtenidos indican :

- No fumadores : Dentro de este grupo se encontraron 20 individuos que eran hipertensos, los cuales representan el 6.56 % del total de la población de 305 individuos estudiada. También se hallaron 149 individuos no fumadores y con valores normales de presión arterial, representando el 48.85 % de la población total.
- Fumadores moderados (menos de 20 cigarrillos al día) : En este grupo había 6 individuos cuyos valores de presión arterial estaban por encima de los límites establecidos, constituyendo el 1.97 % del total de población estudiada. Por contra, 110 individuos fumadores moderados presentaban valores normales de presión arterial (el 36.07 % del total de muestra).
- Fumadores de más de 20 cigarrillos/día : El número de hipertensos de este grupo es de 5 individuos, representando el 1.64 % del total de la población, y habiendo también 15 individuos que, a pesar de ser grandes fumadores , presentaban niveles de presión arterial dentro de los límites normales, constituyendo el 4.92 % de los 305 individuos estudiados.

viduos, representando el 1.64 % del total de la población, y habiendo también 15 individuos que, a pesar de ser grandes fumadores , presentaban niveles de presión arterial dentro de los límites normales, constituyendo el 4.92 % de los 305 individuos estudiados.

Para visualizar mejor estos resultados, se pueden apreciar en la siguiente representación gráfica, observándose un moderado descenso en el porcentaje de hipertensos en el grupo de fumadores moderados con respecto al grupo de no fumadores. Por contra, y como era de esperar, el porcentaje de hipertensos en el grupo de grandes fumadores se duplica con respecto a los no fumadores, poniendo en evidencia la relación como factor de riesgo entre el tabaco y la presión arterial.

FIGURA 11 . Representación del hábito tabáquico con respecto a cada grupo de tensión arterial .

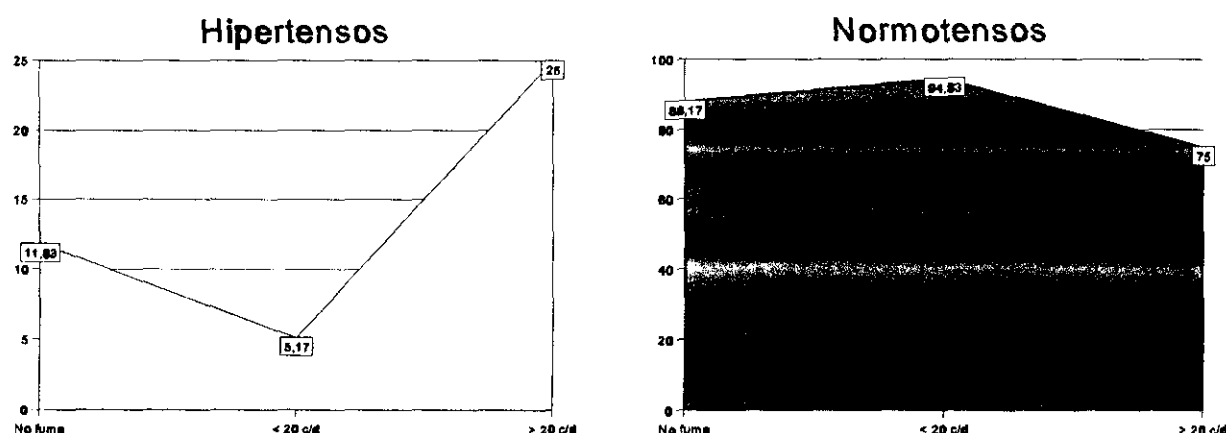


FIGURA 11 . Los diagramas de áreas representan el % de hipertensos y normotensos con respecto a cada uno de los grupos de consumo de tabaco.

Al resto de variables categóricas (**sexo** , **alcohol** y **deporte**) también se le aplicó el método de Chi - cuadrado para ver su relación con la presión arterial , pero los resultados obtenidos no eran significativos y por tanto no pudieron ser considerados .

5.5) RESULTADOS POR SEXO

La tabulación de esta variable categórica ya se realizó en la tabla IV del apartado 2.1 de resultados , obteniéndose una frecuencia de : 193 hombres y 112 mujeres , que representan el 63.28 % y el 36.72 % de la población total estudiada , respectivamente .

5.5.1) DESCRIPTIVA DEL CONSUMO DE ALCOHOL POR GRUPOS DE SEXO .

Se estudió en ambos sexos el consumo de alcohol en función de las tres categorías en que se dividió esta variable obteniéndose los siguientes resultados :

TABLA XIII . Relación entre las variables categóricas sexo y alcohol .

FRECUENCIA PORCENTAJE %	NO BEBE	MODERADO	MUCHO	TOTAL
HOMBRE	82 26.89 % 46.59	49 16.07 % 79.03	62 20.33 % 92.54	193 63.28 %
MUJER	94 30.82 % 53.41	13 4.26 % 20.97	5 1.64 % 7.46	112 36.72 %
TOTAL	176 57.70 % 100.00	62 20.33 % 100.00	67 21.97 % 100.00	305 100.00 %

TABLA XIII . En la fila de los grupos de sexo aparece primero la frecuencia de cada una de las columnas , en segundo lugar aparece el porcentaje que ocupa ese grupo con respecto al total estudiado , y por último aparece el % que ocupa con respecto a su grupo de consumo de alcohol .

También se aplicó este mismo método para comparar la variable sexo con las otras variables categóricas (**edad** , **tabaco** y **deporte**) , pero tampoco se obtuvieron resultados significativos , por lo que no fueron tenidos en cuenta .

5.6) RESULTADOS POR GRUPOS DE EDAD

Esta variable ya se ha descrito en la tabla V del apartado 2.2 de resultados , obteniéndose los siguientes grupos : 108 pacientes (35.41 % de la población total) con 30 ó menos años , 118 pacientes (38.69 % de la población total) de 31 a 44 años , y 79 pacientes (25.90 % del total de la muestra) con 45 ó más años .

5.6.1) DESCRIPTIVA DEL HÁBITO TABÁQUICO POR GRUPOS DE EDAD .

Se realizó un estudio del hábito tabáquico en función del grupo de edad , obteniéndose los resultados siguientes :

TABLA XIV . Relación entre las variables categóricas edad / tabaco .

FRECUENCIA PORCENTAJE %	NO FUMA	≤ 20 c / d	> 20 c / d	TOTAL
≤ 30 años	53 17.38 % 31.36	51 16.72 % 43.97	4 1.31 % 20.00	108 35.41 %
31 - 44 años	65 21.31 % 38.46	44 14.43 % 37.93	9 2.95 % 45.00	118 38.69 %
≥ 45 años	51 16.72 % 30.18	21 6.89 % 18.10	7 2.30 % 35.00	79 25.90 %
TOTAL	169 55.41 % 100.00	116 38.03 % 100.00	20 6.56 % 100.00	305 100.00 %

TABLA XIV . En las filas de los distintos grupos de edad aparece : primero la frecuencia de cada una de las columnas , en segundo lugar el porcentaje que ocupa ese grupo con respecto a la muestra total estudiada , y en tercer lugar aparece el % que ocupa con respecto a su grupo de consumo de tabaco .

Para visualizar mejor estos resultados , a continuación se reflejan en la figura 12 :

FIGURA 12 . Hábito tabáquico por grupos de edad .

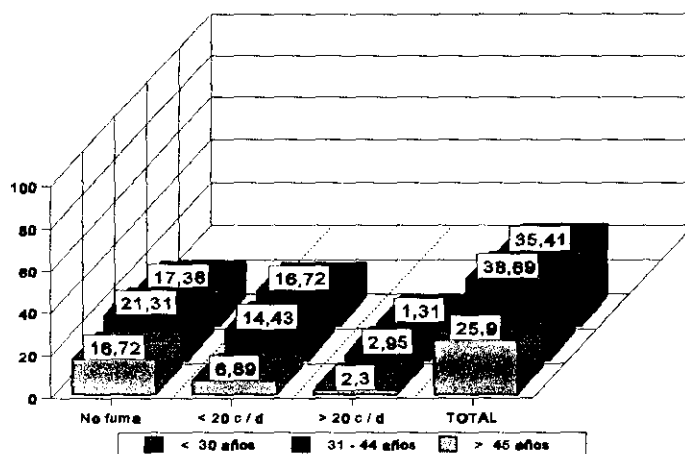


FIGURA 12 . Representación gráfica por grupos de edad del porcentaje de individuos no fumadores , fumadores moderados y grandes fumadores , con respecto a la muestra total .

Para las restantes variables categóricas (**alcohol** y **deporte**) , los resultados no fueron significativos , por lo que no fueron tenidos en cuenta .

5.7) RESULTADOS POR GRUPOS DE CONSUMO DE TABACO

Para este grupo de resultados, se considerará nuevamente la tabla VI ya descrita anteriormente en el apartado 2.3 de los resultados , en la que se dividía a la población en : no fumadores , fumadores moderados de menos de 20 cigarrillos al día , y en grandes fumadores de más de 20 cigarrillos al día .

Recordando los datos de dicha tabla , se halló que :

- La frecuencia de no fumadores era de 169 individuos (el 55.41 % de la población total) .

- En el grupo de fumadores moderados, la frecuencia era de 116 individuos (el 38.03 % del total).
- Finalmente, en el grupo de fumadores de más de 20 cigarrillos al día, el número de individuos registrado fué de 20, lo que representa el 6.56 % del total de los 305 individuos estudiados.

5.7.1) DESCRIPTIVA DEL HÁBITO TABÁQUICO POR GRUPOS DE CONSUMO DE ALCOHOL.

Se realizó en los tres grupos de hábito tabáquico un estudio del consumo de alcohol en función de la cantidad consumida, obteniéndose los siguientes resultados :

- No fumadores : En este grupo se hallaron 113 individuos que tampoco bebían alcohol, lo que representa un 37.05 % del total de la población laboral estudiada ; se halló también a 27 individuos cuyo consumo de alcohol era moderado, representando el 8.85 % del total de la población; y finalmente se encontraron también a 29 individuos no fumadores que consumían alcohol de manera elevada (siendo el 9.51 % del total de individuos).
- Fumadores moderados : El número de fumadores de menos de 20 cigarrillos/día que no bebían alcohol es de 61, constituyendo el 20 % del total de muestra estudiada ; para fumadores moderados con consumo moderado de alcohol, la cifra obtenida es igual a 28 individuos, lo que supone un 9.18 % ; y por último, los pacientes con un consumo elevado de alcohol pertenecientes a este grupo eran un total de 27 individuos, que representan un 8.85 % de la población total.
- Grandes fumadores : Para este grupo, el número de individuos que no bebían nada de alcohol era de 2 , lo que constituye un 0.66 % de la población total ; los individuos con un consumo moderado de alcohol eran 7 , lo que representa el 2.30 % del total ; y finalmente , había 11 pacientes fumadores de más de 20 cigarrillos al día cuyo consumo alcohólico era también muy elevado.

Para visualizar mejor todos estos datos, a continuación se detallan más en la tabla XV :

TABLA XV . Relación entre las variables tabaco / alcohol .

FRECUENCIA PORCENTAJE %	NO BEBE	MODERADO	ALTO	TOTAL
NO FUMA	113 37.05 % 64.20	27 8.85 % 43.55	29 9.51 % 43.28	169 55.41 %
≤ 20 c/d	61 20.00 % 34.66	28 9.18 % 45.16	27 8.85 % 40.30	116 38.03 %
> 20 c/d	2 0.66 % 1.14	7 2.30 % 11.29	11 3.61 % 16.42	20 6.56 %
TOTAL	176 57.70 % 100.00	62 20.33 % 100.00	67 21.97 % 100.00	305 100.00 %

TABLA XV. En las fila de los distintos grupos de consumo de tabaco aparece en primer lugar la frecuencia de cada una de las columnas, en segundo lugar el porcentaje que ocupa ese grupo con respecto al total estudiado, y por último aparece el % que ocupa con respecto a su grupo de consumo de alcohol.

A continuación , en la figura 13 se representa gráficamente el porcentaje de fumadores y no fumadores con respecto a cada grupo de consumo alcohólico , pudiendo observar como para los no fumadores el porcentaje de consumo de alcohol va disminuyendo en consumidores moderados para aumentar ligeramente en grandes consumidores . Sin embargo , en los fumadores moderados , la disminución en el porcentaje se observa de una manera paulatina, conforme se va aumentando el consumo de alcohol . Finalmente, en los fumadores de más de 20 cigarrillos al día , se observa como el porcentaje de individuos aumenta de menor a mayor consumo de alcohol.

Análisis de variables: tabaco / alcohol

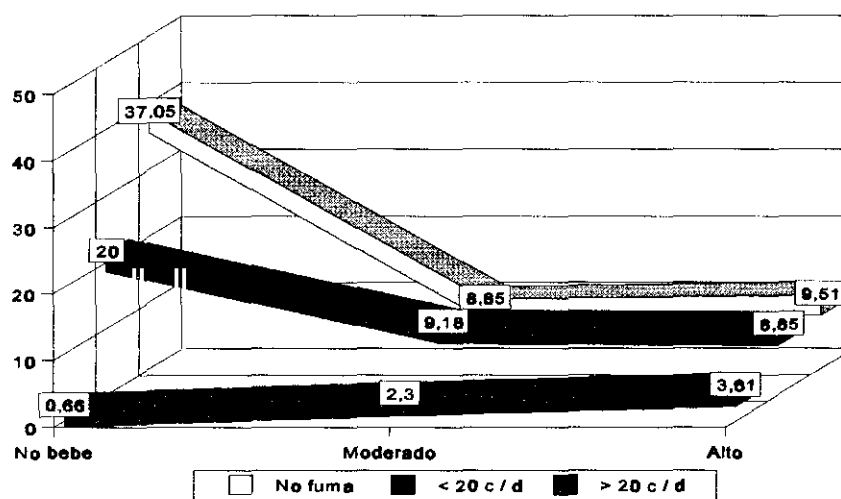


FIGURA 13 . Representación de los porcentajes de fumadores y no fumadores con respecto al consumo de alcohol.

El resto de comparaciones con las otras variables categóricas ya se han comentado en los apartados anteriores , salvo la comparación **tabaco / deporte** , pero sus resultados no salían significativos por lo que no se tuvieron en cuenta .

5.8) COMPARACIÓN DE MEDIAS

5.8.1) COMPARACIÓN DE MEDIAS POR EDAD.

Utilizando el procedimiento general de modelos lineales y el test de rangos múltiples de Duncan por variable, por medio del uso del paquete estadístico ANOVA, se compararon las medias por edad de cada una de las variables.

Para ello, se asignaron tres letras para poder agrupar los distintos grupos que pudieran proceder de las medias y sesgos de edad. Estas letras son : A, B: y C: .

TENSIÓN SISTÓLICA MEDIA : Aparecen dos grupos claramente diferenciados, aunque podría establecerse un tercero :

TABLA XVI . Comparación de medias por grupos de edad para la tensión sistólica media .

GRUPOS DE DUNCAN	MEDIA	Nº	EDAD
A	127.15	79	≥ 45
B	115.38	118	31 - 44
C	111.94	108	≤ 30

TABLA XVI . Grupos de Duncan para la TSM.

Como se observa en la tabla XVI, se observa cómo va aumentando la media de la presión arterial sistólica conforme va aumentando la edad. Por ello, se distinguen tres grupos que son :

- Grupo A : en los mayores de 45 años se observa una media significativamente superior que en los otros grupos.
- Grupo B : para los individuos cuya edad está comprendida entre los 31 y los 44 años, la media obtenida está muy por debajo de la del grupo anterior, por lo que se puede separar en este otro grupo.
- Grupo C : en el grupo de menores de 30 años, la media de TSM es también inferior a la de los otros dos grupos, pero su valor es tan ligeramente inferior al del grupo de 31 - 44 años, que podría considerarse dentro de este grupo B, aunque la diferencia es también lo suficientemente marcada como para poder establecer un nuevo grupo C.

TENSIÓN DIASTÓLICA MEDIA : Se diferencian claramente dos grupos A y B , aunque también podrían establecerse tres como en el caso de la TSM :

TABLA XVII . Comparación de medias por edad de la TDM según el test de Duncan.

GRUPOS DE DUNCAN	MEDIA	Nº	EDAD
A	79.30	79	≥ 45
B	71.82	118	31 - 44
C	69.58	108	≤ 30

TABLA XVII . Grupos de Duncan para la TDM.

Al igual que sucedía en la anterior variable, aparecen dos grupos muy claramente diferenciados, con una separación de medias estadísticamente significativa entre el grupo de mayores de 45 años y el resto. Sin embargo, en este caso la diferencia entre las medias del grupo de 31 a 44 años y el de menores de 30 no es lo suficientemente grande como para poder establecer un tercer grupo C.

GLUCOSA : Al aplicar el test de Duncan a esta variable se pudo comprobar que existían tres grupos perfectamente diferenciados. En la tabla XVIII quedan representados :

TABLA XVIII . Grupos de Duncan para la glucosa .

GRUPOS DE DUNCAN	MEDIA	Nº	EDAD
A	93.53	79	≥ 45
B	88.44	118	31 - 44
C	85.30	108	≤ 30

TABLA XVIII . Comparación de medias por edad para la glucosa basal , según el test de Duncan .

Como se puede apreciar según los datos de esta tabla XVIII , se denota un ascenso de los niveles de glucosa basal según va evolucionando la edad. Por ello, se pueden distinguir tres grupos claramente diferenciados que son :

- Grupo A : Para mayores de 45 años, cuyos niveles son los más elevados.
- Grupo B : Para los comprendidos entre 31 y 44 años, con valores intermedios.
- Grupo C : Para los menores de 30 años, que presentan los valores más bajos de glucosa.

COLESTEROL : Al aplicar el test de rangos múltiples a esta variable, se obtuvieron también tres grupos cuyas diferencias entre medias eran estadísticamente significativas.

Estos tres grupos quedan reflejados en la tabla siguiente :

TABLA XIX . Grupos de Duncan para el colesterol.

GRUPOS DE DUNCAN	MEDIA	Nº	EDAD
A	225.58	79	≥ 45
B	206.13	118	31 - 44
C	182.67	108	≤ 30

TABLA XIX . Las diferencias de las medias son tan acusadas que permiten establecer tres grupos claramente diferenciados.

A la vista de los datos, se puede ver que los niveles de colesterol total van aumentando de manera progresiva conforme va aumentando la edad, estableciéndose los tres grupos A , B y C para los mayores de 45 años, los de 31 a 44 años y los menores de 30 , respectivamente.

TRIGLICÉRIDOS : Según los grupos de Duncan, también se pueden apreciar tres grupos distintos en función de la media de los valores de triglicéridos.

La evolución también es lineal , aumentando los niveles basales de triglicéridos conforme aumenta la edad de los pacientes . La media más alta corresponde al grupo A , al cual pertenecen los mayores de 45 años . Ligeramente inferior es la media del grupo B , correspondiente a los individuos cuya edad está comprendida entre 31 y 44 años . Finalmente , los valores notablemente más bajos se corresponden con los menores de 30 años que se agrupan en el grupo C.

Para observar más claramente estas diferencias por grupos de edad , grupos de Duncan , medias de cada uno de ellos y frecuencias de cada uno de ellos, se configuró la tabla XX que se presenta a continuación :

TABLA XX . Comparación de medias para los triglicéridos por grupos de edad .

GRUPOS DE DUNCAN	MEDIA	Nº	EDAD
A	100.16	79	≥ 45
B	96.65	118	31 - 44
C	80.99	108	≤ 30

TABLA XX . Grupos de Duncan para los triglicéridos.

HDL - COLESTEROL : Para esta variable se obtuvieron dos grupos diferentes que quedan reflejados en la tabla XXI .

TABLA XXI . Grupos de Duncan para la fracción c-HDL .

GRUPOS DE DUNCAN	MEDIA	Nº	EDAD
A	59.67	79	≥ 45
B	55.95	108	≤ 30
B	53.57	118	31 - 44

Tabla XXI . Comparación de los niveles medios de triglicéridos para los tres grupos de edad .

En dicha tabla se observa cómo el nivel medio más alto de los triglicéridos se corresponde con el grupo de mayores de 45 años , mientras que para los menores de 30 años y la población comprendida entre 31 y 44 años sus niveles son menores que los del grupo anterior y están tan próximos entre sí que se incluyen dentro del mismo grupo .

LDL-COLESTEROL : Al aplicar el test de Duncan a esta variable se obtuvieron tres grupos distintos en función de los valores medios de c-LDL . Los grupos obtenidos se detallan a continuación en la siguiente tabla :

TABLA XXII . Grupos de Duncan para los triglicéridos .

GRUPOS DE DUNCAN	MEDIA	Nº	EDAD
A	145.88	79	≥ 45
B	133.23	118	31 - 44
C	110.52	108	≤ 30

TABLA XXII . Comparación de los niveles medios de c-LDL para los diferentes grupos de edad .

Como puede observarse , el nivel de c-LDL se incrementa conforme avanza la edad , siendo las diferencias entre las medias lo suficientemente grandes como para establecer tres grupos :

- Grupo A : para los mayores de 45 años se observan los niveles más elevados .
- Grupo B : en el grupo de 31 a 44 años los valores son mucho más bajos que los del grupo anterior .
- Grupo C : en los menores de 30 años se dan las cifras más bajas de los tres grupos , observándose cómo el aumento de los niveles con la edad es más acusado al pasar de este grupo al de 31 - 44 años .

VLDL-COLESTEROL : Se diferencian claramente dos grupos al aplicar el test de rangos múltiples sobre esta variable . Los resultados se reflejan a continuación :

TABLA XXIII . Comparación de medias para la fracción c-VLDL .

GRUPOS DE DUNCAN	MEDIA	Nº	EDAD
A	20.03	79	≥ 45
A	19.33	118	31 - 44
B	16.20	108	≤ 30

TABLA XXIII . Grupos de Duncan para la fracción c-VLDL .

Al igual que en la variable anterior , se observa claramente cómo los niveles medios de la fracción c-VLDL van elevándose conforme aumenta la edad de la población considerada . Sin embargo , en este caso las diferencias entre los mayores de 45 años y el grupo de 31 a 44 años no son lo suficientemente grandes como para poder separarlos en dos grupos diferentes .

Para el resto de variables también se aplicó el test de Duncan , pero , a pesar de que en algunas se podían establecer diferenciación entre grupos , los datos no eran significativamente estadísticos y por lo tanto no se podían extraer resultados concretos , contundentes y significativos.

5.8.2) COMPARACIÓN DE MEDIAS POR CONSUMO DE TABACO.

Aplicando los mismos métodos estadísticos que antes (test de rangos múltiples de Duncan y el procedimiento general de modelos lineales), se compararon las medias por hábito tabáquico de cada variable.

TENSIÓN SISTÓLICA MEDIA : Se pudieron encontrar los dos grupos siguientes :

TABLA XXIV . Grupos de Duncan para la TSM por consumo de tabaco .

GRUPOS DE DUNCAN	MEDIA	Nº	CONSUMO DE TABACO
A	122.00	20	> 20 c/d
B	118.28	169	No fuma
C	114.83	116	≤ 20 c/d

TABLA XXIV . Comparación de medias por hábito tabáquico para la TSM.

Como se puede apreciar, los valores medios de la TSM para los grandes fumadores (más de 20 cigarrillos al día) son los más elevados y constituyen el grupo A . Los valores para los fumadores moderados (de menos de 20 cigarrillos al día) son notablemente más bajos que los del grupo anterior y constituyen el grupo C. Para los no fumadores, sus valores medios de TSM están comprendidos entre ambos valores anteriores de una forma equitativa , por lo que se podrían incluir tanto en un grupo como en el otro, pero al estar tan diferenciados los grupos A y C entre sí, establecemos un grupo intermedio B .

TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA : En este caso, tras aplicar el test de Duncan a esta variable, se pudieron distinguir dos grupos, que quedan reflejados en la tabla XXV .

TABLA XXV . Comparación de medias por hábito tabáquico para la TDM .

GRUPOS DE DUNCAN	MEDIA	Nº	CONSUMO DE TABACO
A	78.25	20	> 20 c/d
B	73.43	169	No fuma
B	71.38	116	≤ 20 c/d

TABLA XXV . Grupos de Duncan para la TDM.

A la vista de los resultados, se puede apreciar un grupo A cuyos valores medios de TDM están muy por encima del resto. También se puede apreciar un segundo grupo B en el cual se pueden integrar los otros dos grupos de no fumadores y de fumadores moderados, presentándose nuevamente un valor medio de TDM ligeramente superior en no fumadores que en los consumidores de menos de 20 cigarrillos al día.

TRIGLICÉRIDOS : Al aplicar el test de rangos múltiples de Duncan a la variable triglicéridos se obtuvieron tres grupos A , B y C según el diferente hábito tabáquico . Los datos se exponen en la siguiente tabla :

TABLA XXVI . Grupos de Duncan para los triglicéridos por hábito tabáquico .

GRUPOS DE DUNCAN	MEDIA	Nº	CONSUMO DE TABACO
A	116.00	20	> 20 c / d
B	99.18	116	≤ 20 c / d
C	84.26	169	No fuma

TABLA XXVI . Comparación de medias por consumo de tabaco para los triglicéridos .

Los datos reflejan tres grupos claramente diferenciados en los cuales puede observarse cómo el nivel medio de los triglicéridos se eleva de manera significativa al aumentar el hábito tabáquico , siendo más elevados los niveles cuanto mayor es el número de cigarrillos / día fumados .

HDL-COLESTEROL : Al igual que con la TDM , aquí también se aprecian dos grupos distintos .

En este caso, el grupo de no fumadores presenta unos valores medios muy superiores a los que

presentan los fumadores, constituyendo así el grupo A de Duncan . El grupo B está constituido por los dos tipos de fumadores (moderados y grandes), los cuales presentan unos valores medios muy semejantes, siendo inferiores los de los individuos que más fuman. Por lo tanto, se puede afirmar que , a mayor consumo de tabaco , los niveles séricos de la fracción lipídica HDL-colesterol van disminuyendo.

Para entender mejor los datos, éstos están recogidos en la siguiente tabla :

TABLA XXVII . Grupos de Duncan para la fracción HDL-colesterol.

GRUPOS DE DUNCAN	MEDIA	Nº	CONSUMO DE TABACO
A	58.53	169	No fuma
B	53.22	116	≤ 20 c/d
B	50.60	20	> 20 c/d

TABLA XXVII . Comparación de medias por hábito tabáquico de la fracción HDL-colesterol, según el test de Duncan.

VLDL-COLESTEROL : Para esta variable se pueden distinguir tres grupos al aplicar el test de Duncan , observándose cómo se incrementan los niveles conforme aumenta el hábito tabáquico .

Los resultados quedan reflejados en la tabla XXVIII que se expone a continuación :

TABLA XXVIII . Comparación de medias para la fracción c-VLDL por hábito tabáquico .

GRUPOS DE DUNCAN	MEDIA	Nº	CONSUMO DE TABACO
A	23.20	20	> 20 c / d
B	19.84	116	≤ 20 c / d
C	16.85	169	No fuma

TABLA XXVIII . Grupos de Duncan para la fracción c-VLDL .

A mayor consumo de tabaco , los niveles medios de la fracción c-VLDL van aumentando de una manera casi lineal , siendo las diferencias lo suficientemente significativas como para poder establecer los tres grupos A , B y C .

Al igual que en la comparación de medias por grupos de edad , en este apartado también se realizó al resto de variables el mismo tratamiento estadístico que a estas tres que han sido descritas , pero también en este caso los resultados obtenidos no eran lo suficientemente significativos como para poder ser considerados y tenidos en cuenta . Así , por ejemplo , para el **peso** , la **talla** , la **glucosa** , el **co-
lesterol** , la fracción **LDL-colesterol** y el **IMC** , no había prácticamente variación en el valor de las medias , por lo que solamente se podía distinguir un sólo grupo A . Para el resto de variables , los resultados no eran lo suficientemente significativos .

5.8.3) COMPARACIÓN DE MEDIAS POR CONSUMO DE ALCOHOL.

También aplicamos para las medias por hábito alcohólico de cada variable el test de Duncan y el procedimiento general de modelos lineales , obteniéndose los siguientes resultados :

TENSIÓN SISTÓLICA MEDIA : Al aplicar el test de Duncan a esta variable se pudo comprobar que en el estudio se podían distinguir dos grupos bien diferenciados . Existía un grupo A bien diferenciado en el cual estaban englobados los individuos con un consumo elevado de alcohol , siendo este grupo el que presentaba los valores de presión arterial sistólica media más elevados . Por otro lado , existía otro grupo B el cual engloba a los consumidores moderados de alcohol y a los no bebedores , cuyas medias en la TSM prácticamente no presentaban diferencias marcadas entre sí .

Todos estos datos están recogidos mejor en la siguiente tabla :

TABLA XXIX . Comparación de medias por consumo de alcohol para la TSM .

GRUPOS DE DUNCAN	MEDIA	Nº	CONSUMO DE ALCOHOL
A	123.73	67	Alto
B	116.13	62	Moderado
B	115.11	176	No bebe

TABLA XXIX . Grupos de Duncan para la TSM en función del consumo de alcohol.

De todas formas , aunque solamente se establezcan dos grupos , se puede observar claramente como van aumentando los valores medios de la TSM conforme aumenta el consumo de alcohol .

TENSIÓN DIASTÓLICA MEDIA : Exactamente igual que ocurría con la TSM , sucedía con la TDM , la cual según aumentaba el consumo de alcohol , también aumentaban los niveles de tensión diastólica media . Por tanto , ambas se incrementan conforme aumenta el hábito alcohólico .

También en este caso se formaron dos grupos de Duncan , como se observa en la tabla XXX adjunta .

TABLA XXX . Descripción de las medias de TDM por hábito alcohólico .

GRUPOS DE DUNCAN	MEDIA	Nº	CONSUMO DE ALCOHOL
A	77.84	67	Alto
B	72.66	62	Moderado
B	71.22	176	No bebe

TABLA XXX . Grupos de Duncan para la TDM en función del consumo de alcohol .

Al igual que antes , en el grupo A se recogía a los individuos cuyo consumo de alcohol era elevado y presentaban los mayores valores de TDM . En el grupo B , por contra , se recogía a los bebedo-

res moderados y a los no bebedores , con valores más bajos de TDM.

TRIGLICÉRIDOS : Al aplicar el test de rangos múltiples a esta variable , se obtuvo dos grupos para la media de los niveles de triglicéridos . Un primer grupo , denominado grupo A , para los individuos cuyo consumo de alcohol era elevado ; y otro grupo , denominado grupo B , que englobaba a los consumidores moderados y a los no bebedores .

Los resultados obtenidos se recogen en la tabla XXXI que se presenta a continuación :

TABLA XXXI . Comparación de los niveles medios de triglicéridos por consumo de alcohol .

GRUPOS DE DUNCAN	MEDIA	Nº	CONSUMO DE ALCOHOL
A	115.15	67	Alto
B	85.81	176	No bebe
B	84.65	62	Moderado

TABLA XXXI . Grupos de Duncan para los triglicéridos por grupos de consumo de alcohol .

HDL-COLESTEROL : Al aplicar a esta variable el test de Duncan se obtuvieron dos grupos diferenciados A y B que se reflejan a continuación en la siguiente tabla :

TABLA XXXII . Grupos de Duncan para la fracción c-HDL por hábito alcohólico .

GRUPOS DE DUNCAN	MEDIA	Nº	CONSUMO DE ALCOHOL
A	58.07	176	No bebe
B	53.27	67	Alto
B	53.03	62	Moderado

TABLA XXXII . Comparación de medias para la fracción c-HDL con respecto al consumo de alcohol .

Según se observa en los datos , el nivel de c-HDL es mucho más elevado en individuos no bebedores que en los bebedores . En éstos últimos , independientemente de que el consumo sea alto o moderado , sus niveles de la fracción c-HDL son muy semejantes por lo que solamente se establece un solo grupo .

VLDL-COLESTEROL : El test de rangos múltiples de Duncan reflejó para esta variable la presencia de dos grupos similares a los obtenidos con los triglicéridos . Los datos se exponen en la tabla XXXIII .

TABLA XXXIII . Grupos de Duncan para la fracción c-VLDL .

GRUPOS DE DUNCAN	MEDIA	Nº	CONSUMO DE ALCOHOL
A	23.03	67	Alto
B	17.16	176	No bebe
B	16.93	62	Moderado

TABLA XXXIII . Comparación de medias para la c-VLDL por consumo de alcohol .

Como puede observarse , el nivel medio de la fracción c-VLDL es mucho más alto en los consumidores de grandes cantidades de alcohol , mientras que en no bebedores y en bebedores moderados los niveles son ligeramente más bajos , pero lo suficiente como para establecer otro grupo independiente de los primeros . Entre no bebedores y bebedores moderados las diferencias son casi inapreciables aunque es ligeramente superior la de los no bebedores .

Para las variables **colesterol** y **LDL-colesterol** , los valores de las medias para cada grupo de consumo de alcohol eran tan sumamente semejantes que solamente se obtenía un solo grupo A en cada caso.

Para el resto de las variables , a pesar de obtenerse distintos grupos de Duncan , los resultados no eran lo suficientemente significativos estadísticamente como para poder ser considerados .

5.8.4) COMPARACIÓN DE MEDIAS ENTRE HIPERTENSOS Y NORMOTENSOS.

Para efectuar estas mediciones estadísticas se utilizó el test de T , test estadístico para la comparación entre dos variables de distintos grupos , y en este caso se utilizó la presión arterial con cada una de las distintas variables estudiadas .

Los resultados obtenidos fueron :

EDAD : La media de edad obtenida para los hipertensos fué de 49.55 años , mientras que en los normotensos la media de edad era notablemente más baja (35.49 años , concretamente) .

PESO : Para esta variable , el valor medio en los hipertensos fué de 75.35 kg. , mientras que en los normotensos su peso era ligeramente inferior , siendo igual a 71.96 kg.

TALLA : También se pudo comparar la talla entre ambas poblaciones viéndose que la talla media en los hipertensos era de 161.87 cm. , mientras que en los normotensos su valor era de 167.40 cm.

TENSIÓN SISTÓLICA MEDIA : Este parámetro fué el que presentó mayores diferencias entre las medias , observándose un valor medio en los hipertensos de 146.77 mmHg. por el de 113.87 mmHg. obtenido en los normotensos .

TENSIÓN DIASTÓLICA MEDIA : Al igual que en el parámetro anterior , aquí también se encontraron diferencias notables entre ambos valores de medias , hallándose un valor medio para los individuos hipertensos de 92.42 mmHg. por el de 70.77 mmHg. obtenido para los normotensos .

GLUCOSA : Para este parámetro bioquímico , las medias fueron : 94.68 mg / dl. en hiperten-

sos y 87.96 mg / dl. en normotensos , apreciándose un ligero aumento en los individuos cuyo valor de presión arterial es superior a los límites establecidos como normales .

COLESTEROL : Para el colesterol total , se encontraron unos niveles medios muy superiores en los individuos hipertensos que en los individuos normotensos . Los valores encontrados para estas dos poblaciones fueron de 224.16 mg / dl. y de 200.45 mg / dl. , respectivamente.

TRIGLICÉRIDOS : Los niveles séricos de triglicéridos , al igual que con el colesterol anteriormente , eran muy superiores en los individuos hipertensos (135.68 mg / dl.) que en los individuos normotensos (87.07 mg / dl.) .

HDL-COLESTEROL : Se obtuvieron cifras para esta fracción lipídica que indicaban que los niveles medios en hipertensos eran superiores a los existentes en normotensos (56.84 mg / dl. por los 55.90 mg / dl.).

LDL-COLESTEROL : Para esta fracción , los valores medios también eran más elevados en el grupo de los hipertensos que en el grupo de los normotensos , presentando unos valores de 140.10 mg /dl. los hipertensos por los 127.13 mg / dl. que presentaban los normotensos .

VLDL-COLESTEROL : Al igual que en las dos fracciones anteriores , en ésta también los valores medios obtenidos para la población hipertensa eran notablemente superiores a los obtenidos para la población normotensa , siendo estos valores : 27.13 mg / dl. en hipertensos y 17.41 mg / dl. en normotensos .

ÍNDICE DE MASA CORPORAL : Los valores medios obtenidos indican claramente que en el grupo de los hipertensos el valor del IMC es ligeramente mayor (46.30 cm / kg) que en el grupo de los normotensos (42.87 cm / kg.) , lo que posiblemente nos permita afirmar que la hipertensión está relacionada con la obesidad .

Para comprender mejor todos estos datos , a continuación se reflejan en la tabla XXXIV .

TABLA XXXIV . Media de las variables en individuos hipertensos (HTA) y no hipertensos (NHTA).

VARIABLE	Edad	Peso	Talla	TSM	TDM
MEDIA EN HTA	49.55	75.35	161.87	146.77	92.42
MEDIA EN NHTA	35.49	71.96	167.40	113.87	70.77

Glu	Col	Trgl	HDL	LDL	VLDL	IMC
94.68	224.16	135.68	56.84	140.19	27.13	46.30
87.96	200.45	87.07	55.90	127.13	17.41	42.87

TABLA XXXIV . Comparación de las distintas medias para cada variable entre los individuos hipertensos y los normotensos.

5.8.5) COMPARACIÓN DE MEDIAS POR SEXOS .

Al igual que con los grupos de presión arterial , se aplicó el test de T para comparar las medias de las diferentes variables estudiadas según el sexo de la población .

Los resultados fruto de dicho estudio quedan recogidos en la tabla siguiente :

TABLA XXXV . Media de las variables continuas en hombres y mujeres .

VARIABLE	Peso	Talla	TSM	TDM	Glu
MEDIA EN HOMBRES	78.64	171.23	120.31	74.74	90.41
MEDIA EN MUJERES	61.38	159.27	111.87	69.91	85.60

Col	Trgl	HDL	LDL	VLDL	IMC
206.55	102.61	51.98	134.05	20.52	45.91
196.49	73.77	62.90	118.84	14.75	38.57

TABLA XXXV . Comparación de medias para cada variable entre hombres y mujeres .

Para entender mejor estos resultados a continuación se explica cada una de las variables por separado :

PESO : Para esta variable y como cabía esperar , el valor medio en hombres es mucho mayor (78.64 kg.) que el valor medio para las mujeres (61.38 kg.) .

TALLA : Al igual que sucedía con el peso , también en esta variable el valor medio de la talla en los hombres es superior al de las mujeres (171.23 cm. por 159.27 cm. , respectivamente) .

TENSIÓN SISTÓLICA MEDIA : Para la TSM , el valor medio obtenido en hombres fue de 120.31 mmHg. , algo superior al obtenido para las mujeres que fue de 111.87 mmHg.

TENSIÓN DIASTÓLICA MEDIA : Igual que sucedía con la TSM , para la TDM los valores obtenidos en hombres eran ligeramente superiores (74.74 mmHg.) a los obtenidos en mujeres (69.91 mmHg.) .

GLUCOSA : Para esta variable , y como en todas las anteriores , el valor medio obtenido por el grupo de los hombres era ligeramente superior que el obtenido en el grupo de las mujeres . Los primeros presentaron unos valores de 90.41 mg / dl mientras que las segundas presentaron unos valores de 85.60 mg / dl .

COLESTEROL : En este parámetro bioquímico las diferencias entre los valores medios del grupo de los hombres y el de las mujeres fueron mucho más acusadas , obteniéndose una media de 206.55 mg / dl para los hombres y de 196.49 mg / dl para las mujeres .

TRIGLICÉRIDOS : Para los triglicéridos las diferencias entre hombres y mujeres fueron todavía más marcadas que en el caso del colesterol , obteniéndose valores medios de 102.61 mg / dl . para el grupo de los hombres y de 73.77 mg / dl . para el grupo de las mujeres .

HDL - COLESTEROL : Al contrario del resto de variables , y como era de esperar en esta variable , el grupo de mujeres obtuvo un valor medio de los niveles de c-HDL muy superior al de los hombres . La media de las mujeres fue de 62.90 mg / dl . , mientras que la de los hombres fue de 51.98 mg / dl .

LDL - COLESTEROL : Para esta fracción del colesterol se obtuvieron resultados similares a los obtenidos para el colesterol , ya que el valor medio de la fracción c-LDL en el grupo de los hombres fue de 134.05 mg / dl . por los 118.84 mg / dl . obtenidos en mujeres .

VLDL - COLESTEROL : También en esta variable el valor obtenido en el grupo de los hombres fue superior al obtenido en el grupo de las mujeres (20.52 mg / dl frente a 14.75 mg / dl . , respectivamente) .

ÍNDICE DE MASA CORPORAL : Mucho más bajo el valor obtenido para el grupo de mujeres (38.57 cm / kg .) que el obtenido para el grupo de los hombres (45.91 cm / kg .) .

5.8.6) COMPARACIÓN DE MEDIAS POR SEXO Y EDAD .

Para realizar la comparación de medias por sexo y grupos de edad y su interacción , en cada una de las variables , realizamos una ANOVA bifactorial , obteniendo los siguientes resultados :

PESO :

TABLA XXXVII . Comparación del peso medio por sexo y edad .

Edad / Sexo	Hombres	Mujeres
≤ 30 años	77,167	58,354
31 - 44 años	79,349	62,514
≥ 45 años	79,220	65,034

TABLA XXXVII . Comparación de las medias del peso (en kg.) por sexo y grupos de edad .

Como puede observarse , el peso medio en todos los grupos de edad es muy superior en hombres que en mujeres ; sin embargo , su evolución con respecto a la edad es prácticamente igual , ya que se produce un aumento lineal conforme pasan los años , aunque en el caso de los hombres se observe un mantenimiento prácticamente estable entre los 31 - 44 años y a partir de los 45 años .

Para apreciar los resultados con mayor claridad , a continuación se reflejan gráficamente .

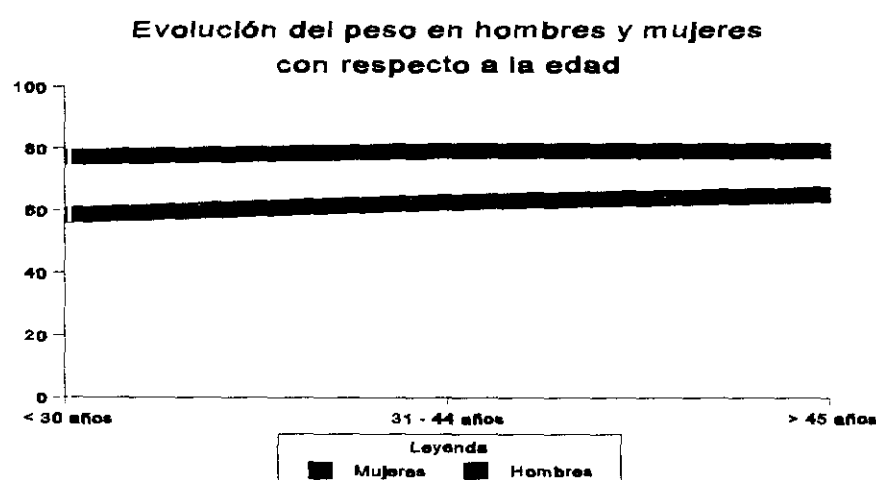


FIGURA 14 . Comparación gráfica del peso medio de hombres y mujeres según la edad .

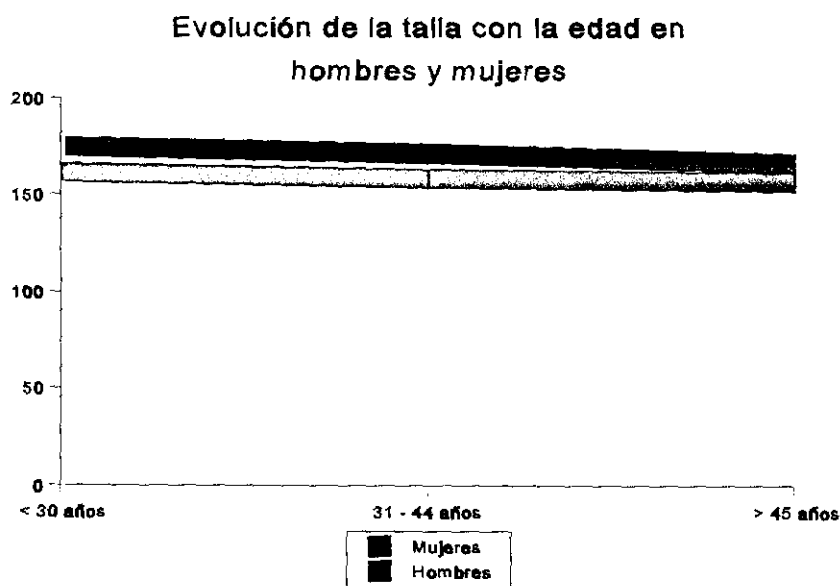
TALLA :**TABLA XXXVIII . Comparación de la talla media por grupos de edad y sexo .**

Edad / Sexo	Hombres	Mujeres
≤ 30 años	174,783	161,437
31 - 44 años	171,397	158,314
≥ 45 años	166,700	156,827

TABLA XXXVIII . Comparación de las medias de la talla (en cms.) por grupos de edad y sexo .

Al igual que con el peso , en esta variable ambos sexos evolucionan de una manera similar con el transcurso de los años , siendo sus líneas casi paralelas . Tanto en mujeres como en hombres , descienden sus niveles de estatura cuanto mayor es la edad que tienen .

Gráficamente los resultados serían :

**FIGURA 15 . Comparación gráfica de la evolución de la talla en hombres y mujeres .**

TENSIÓN SISTÓLICA MEDIA :

TABLA XXIX . Valores de la tensión sistólica media por grupos de edad y sexo .

Edad / Sexo	Hombres	Mujeres
≤ 30 años	117,667	104,792
31 - 44 años	118,494	108
≥ 45 años	126,5	128,276

TABLA XXIX . Comparación de la tensión sistólica media (en mmHg.) por grupos de edad y sexo .

Para la tensión sistólica media sí se observa interacción entre sexo y edad , ya que , como puede verse , la evolución de los niveles de presión arterial sistólica en hombres y en mujeres es totalmente distinta .

Los hombres presentan una elevación moderada de la presión sistólica hasta los 31 - 44 años y algo más acusada tras los 45 años . Por contra , las mujeres presentan una evolución mucho más marcada desde el comienzo , haciéndose más intensa conforme se acerca la menopausia (en torno a los 45 años) .

La visión gráfica de todos estos datos se realiza a continuación :

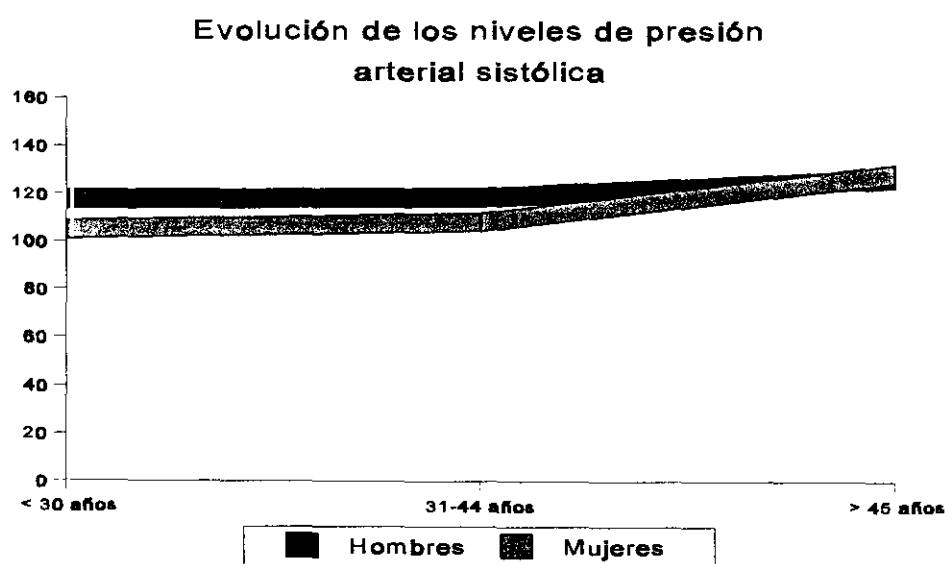


FIGURA 16 . Evolución de los niveles de tensión sistólica media por grupos de edad y sexo .

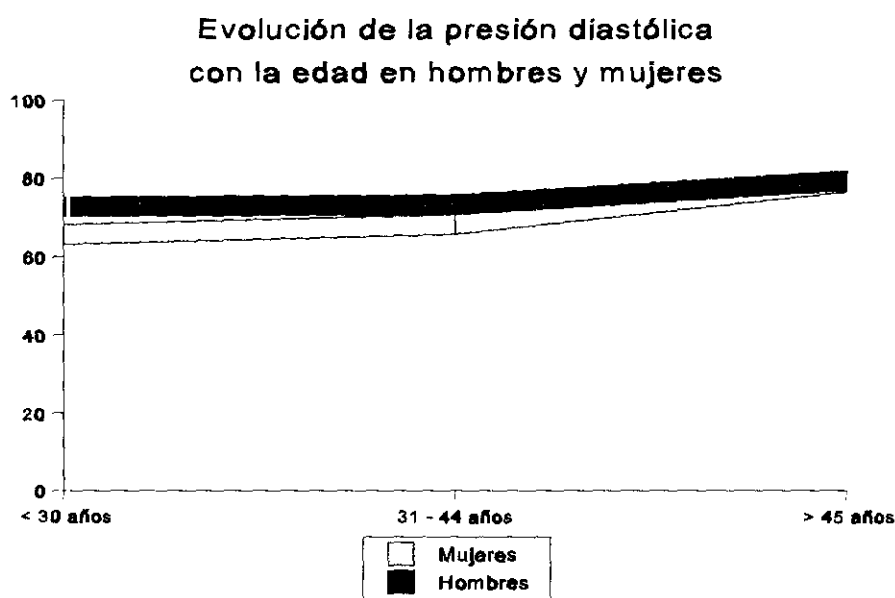
TENSIÓN DIASTÓLICA MEDIA :**TABLA XL . Valores de la tensión diastólica media por grupos de edad y sexo .**

Edad / Sexo	Hombres	Mujeres
≤ 30 años	72,75	65,625
31 - 44 años	73,313	68,286
≥ 45 años	79,5	78,966

TABLA XL . Comparación de los valores de presión arterial diastólica (en mmHg.) por grupos de edad y sexo.

Al igual que en la tensión sistólica media , en la tensión diastólica también se observa interacción entre sexo y edad , ya que la evolución de sus valores conforme aumenta la edad es diferente en hombres que en mujeres.

En ambos casos se observa un aumento de la presión arterial diastólica según aumenta la edad, siendo más alto a partir de los 45 años . Sin embargo , el aumento de la presión en mujeres desde el intervalo 31 - 44 años al de ≥ 45 años es mucho más acusado que en hombres .

**FIGURA 17 . Evolución de la tensión diastólica media con la edad en ambos sexos .**

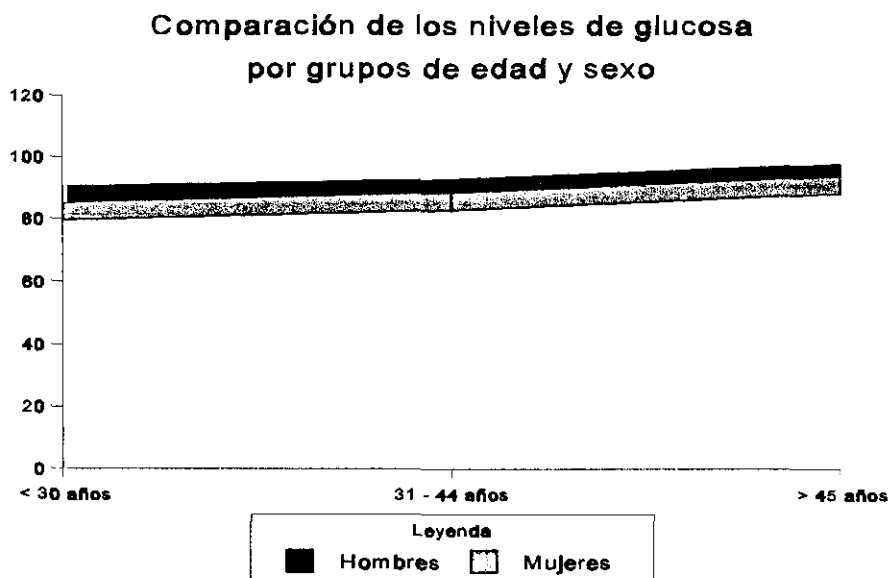
GLUCOSA :**TABLA XLI . Comparación de los niveles medios de glucosa por edad y sexo .**

Edad / Sexo	Hombres	Mujeres
≤ 30 años	87,600	82,417
31 - 44 años	89,699	85,457
≥ 45 años	94,980	91,034

TABLA XLI . Comparación de los niveles de glucosa (en mg / dl .) por grupos de edad y sexo .

Para los niveles de glucosa , la edad y el sexo no tienen ninguna interacción , puesto que la evolución de dichos niveles con respecto a la edad es la misma tanto en hombres como en mujeres , lo que demuestra que la edad no tiene ninguna influencia sobre el sexo . En ambos sexos , los niveles de glucosa aumentan uniformemente con el paso de los años .

La visión gráfica de estos resultados es la siguiente :

**FIGURA 18 . Evolución de los niveles de glucosa en ambos sexos con respecto a la edad .**

COLESTEROL :**TABLA XLII . Comparación de los niveles de colesterol por grupos de edad y sexo .**

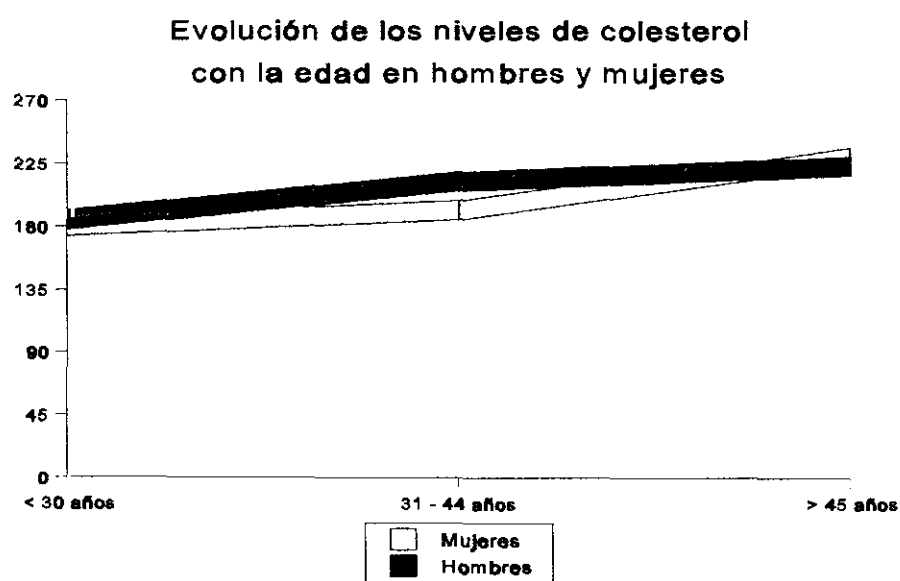
Edad / Sexo	Hombres	Mujeres
≤ 30 años	184,65	180,187
31 - 44 años	212,277	191,543
≥ 45 años	223,34	229,448

TABLA XLII . Comparación de los valores medios de colesterol (en $\text{mg} / \text{dl} .$) por grupos de edad y sexo .

En este parámetro sí se observa como la edad influye de manera diferente en los niveles de colesterol para hombres y mujeres , lo que evidencia una clara interacción entre edad y sexo .

La tabla muestra como los niveles de colesterol en hombres experimentan un aumento acusado entre los 31 y los 44 años , prosiguiendo este aumento de una manera más moderada a partir de los 45 años . En mujeres , sin embargo , el colesterol aumenta moderadamente hasta la menopausia (alrededor de los 45 años) produciéndose un aumento más acusado tras esta edad .

Gráficamente ésto sería :

**FIGURA 19 . Comparación de los niveles de colesterol en hombres y mujeres con la edad .**

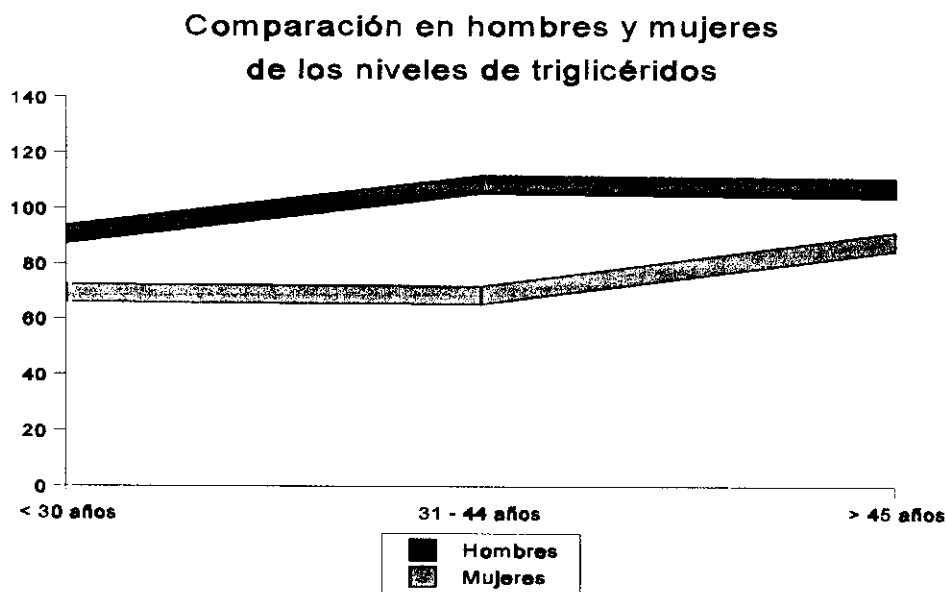
TRIGLICÉRIDOS :**TABLA XLIII . Comparación de los niveles de colesterol por grupos de edad y sexo .**

Edad / Sexo	Hombres	Mujeres
≤ 30 años	90,517	69,083
31 - 44 años	108,53	68,486
≥ 45 años	107,28	87,896

TABLA XLIII . Comparación de los valores medios de triglicéridos (en mg / dl .) por grupos de edad y sexo .

Al igual que en el colesterol , puede observarse una evolución distinta entre hombres y mujeres en el nivel de triglicéridos conforme aumenta la edad . En hombres , a partir de los 31 - 44 años , descienden ligeramente , mientras que en las mujeres , a partir de esa misma edad , experimentan un incremento muy marcado .

Estos datos pueden verse más claramente en la siguiente representación gráfica :

**FIGURA 20 . Evolución de los niveles de triglicéridos por grupos de edad y sexo .**

HDL - COLESTEROL :**TABLA XLIV . Comparación de los niveles de c-HDL por grupos de edad y sexo .**

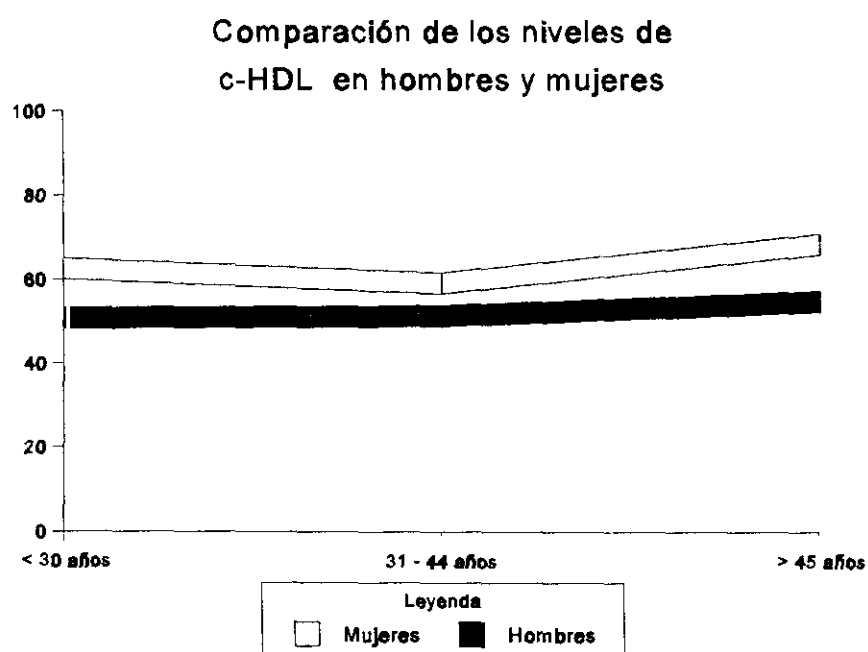
Edad / Sexo	Hombres	Mujeres
≤ 30 años	50,7	62,52
31 - 44 años	51,277	59,00
≥ 45 años	54,7	68,241

TABLA XLIV . Comparación de los niveles de c-HDL (en mg / dl .) por grupos de edad y sexo .

Para este parámetro , los niveles son más elevados en mujeres que en hombres para cualquier grupo de edad .

Se observa una diferente evolución en dichos niveles para los hombres , los cuales experimentan un aumento con la edad bastante uniforme , mientras que para las mujeres primero sufren un ligero descenso para luego experimentar un aumento más acusado .

La representación gráfica de los resultados es :

**FIGURA 21 . Evolución de los niveles de c-HDL en hombres y mujeres con la edad .**

LDL - COLESTEROL :**TABLA XLV . Comparación de los niveles de c-LDL por grupos de edad y sexo .**

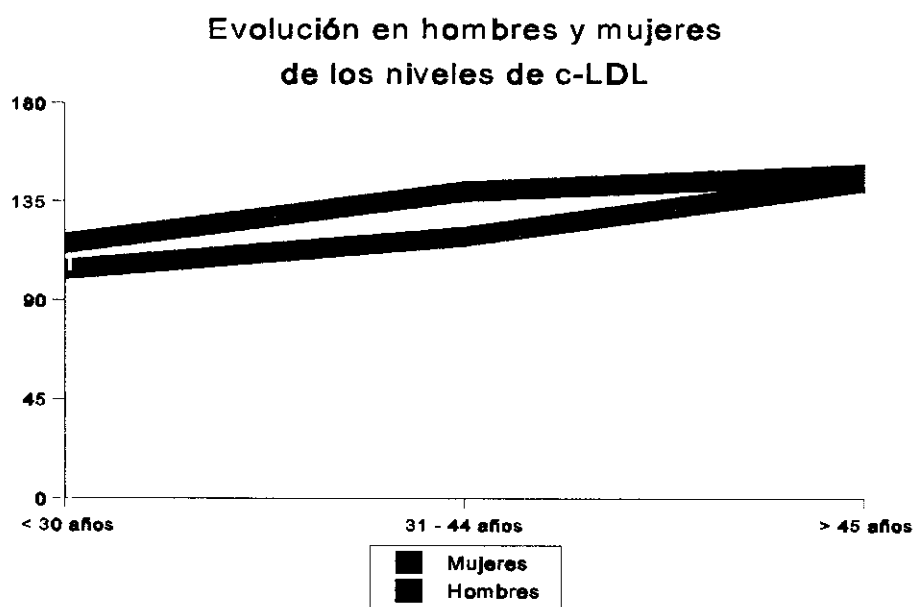
Edad / Sexo	Hombres	Mujeres
≤ 30 años	115,847	103,85
31 - 44 años	139,294	118,845
≥ 45 años	147,184	143,627

TABLA XLV . Comparación de los niveles de c-LDL (en mg / dl .) por grupos de edad y sexo .

La evolución de los niveles de c-LDL es parecida a lo que sucede con los niveles del colesterol, puesto que al aumentar los niveles de colesterol también lo hacen los de sus fracciones .

En hombres los niveles aumentan bruscamente al entrar entre los 31 y 44 años para luego seguir aumentando pero de una manera más suave . En mujeres el incremento es diferente , siendo más moderado hasta los 31 - 44 años y más acusado a partir de los 45 años .

La representación gráfica de los resultados de la tabla es la siguiente :

**FIGURA 22 . comparación de los niveles de c-LDL en hombres y mujeres con la edad .**

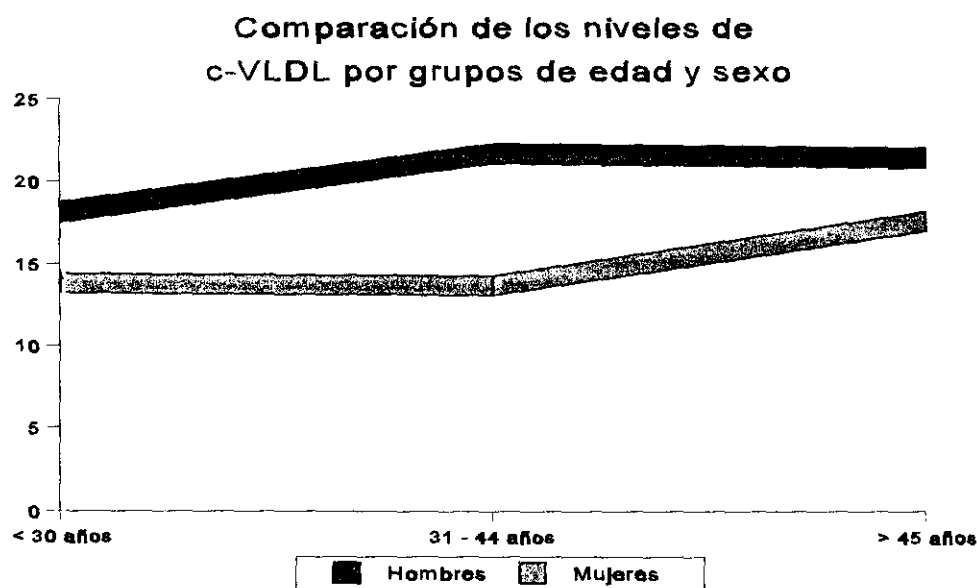
VLDL - COLESTEROL :**TABLA XLVI . Comparación de los niveles medios de c-VLDL por edad y sexo .**

Edad / Sexo	Hombres	Mujeres
≤ 30 años	18,103	13,817
31 - 44 años	21,706	13,697
≥ 45 años	21,456	17,579

TABLA XLVI . comparación de los niveles de c-VLDL. (en mg / dl .) por grupos de edad y sexo .

Para esta última fracción del colesterol sucede igual que con la anterior . Su evolución es similar a lo que sucedía con el colesterol , obteniéndose una elevación de los niveles de c-VLDL con la edad " acusada - moderada " en hombres y " moderada - acusada " en mujeres .

Representando gráficamente dichos resultados se obtendría el siguiente gráfico :

**FIGURA 23 . Evolución de los niveles de c-VLDL en hombres y mujeres con la edad .**

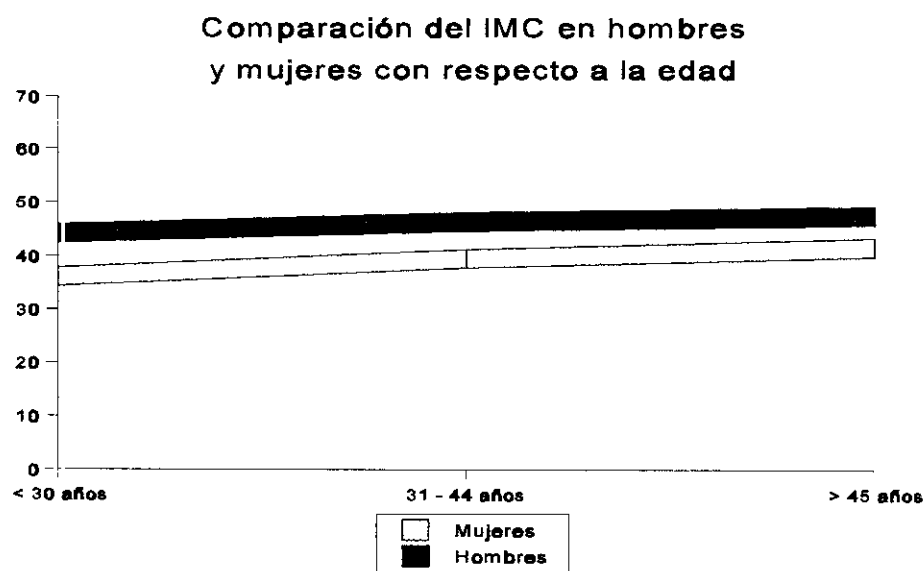
IMC :**TABLA XLVII . Comparación de los índices de masa corporal por grupos de edad y sexo.**

Edad / Sexo	Hombres	Mujeres
≤ 30 años	44,120	36,149
31 - 44 años	46,287	39,492
≥ 45 años	47,436	41,473

TABLA XLVII . Comparación de IMC (en kg. / cm .) por grupos de edad y sexo .

Al obtenerse este índice a partir del peso y de la talla y éstos no presentaban ninguna interacción entre edad y sexo , como cabía esperar el IMC tampoco presenta dicha interacción y puede observarse como la evolución del IMC en hombres y en mujeres es prácticamente igual conforme aumenta la edad , independientemente del sexo considerado .

Ésto se refleja en el siguiente gráfico :

**FIGURA 24 . Comparación del IMC por grupos de edad y sexo .**

6) **DISCUSIÓN**

A continuación se discuten los resultados obtenidos en este trabajo de investigación , relacionando la hipertensión arterial (HTA) con todos y cada uno de los factores de riesgo y de protección estudiados , siguiendo el siguiente orden :

1 . - HTA y edad .

2 . - HTA y sexo .

3 . - HTA y colesterol .

3.1 - Colesterol total .

3.2 - Fracciones del colesterol .

4 . - HTA y triglicéridos .

5 . - HTA y glucosa .

6 . - HTA y obesidad .

7 . - HTA y tabaco .

8 . - HTA y alcohol .

9 . - HTA y menopausia .

En cada uno de los diferentes apartados se discutirá además la relación existente entre los factores de riesgo cuya asociación o coexistencia al mismo tiempo potencie su efecto como factores de riesgo cardiovascular .

6.1) **HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y EDAD .**

Los estudios epidemiológicos transversales efectuados en poblaciones occidentales demuestran una relación entre presión arterial y edad .

La presión arterial , tanto la presión arterial sistólica (PAS) como la presión arterial diastólica (PAD) , aumenta constantemente conforme avanza la edad , para horizontalizarse en los últimos años de vida .

Nuestro estudio confirma dicha tendencia , observándose cómo aumentan los valores medios de la tensión sistólica (TSM) y de la tensión diastólica (TDM) conforme avanza la edad .

Al aplicar el test de rangos múltiples de Duncan para comparar medias , se vio cómo la TSM pasaba de 111,94 mmHg en el grupo de ≤ 30 años a 127,15 mmHg en el grupo de ≥ 45 años (tabla XVI del apartado 5.8.1 de resultados) .

Con la TDM sucedía lo mismo , pasando de 69,58 mmHg. en el grupo de ≤ 30 años a 79,30 mmHg. en el grupo de ≥ 45 años (tabla XVII , apartado 5.8.1 de resultados) .

En ambos casos , la presiones arteriales se incrementaban ligeramente hasta las proximidades de los 45 años para sufrir una elevación más marcada a partir de dicha edad .

Además , en una comparación de medias para la TSM y la TDM por grupos de edad y sexo (mediante una ANOVA bifactorial) , se observó cómo dicha evolución en los valores de la presión arterial se cumple tanto para hombres como para mujeres , siendo en éstas últimas más marcado el incremento de ambas presiones en torno a los 45 años de edad , posiblemente por coincidir con la aparición de la menopausia (tablas XXXIX y XL y figuras 16 y 17 del apartado 5.8.6 de resultados) .

En este sentido , nuestro estudio coincide con lo indicado ya por otros autores que afirman que la presión arterial sistólica (PAS) se eleva de manera más marcada hasta los 60 - 65 años , persis-

tiendo dicha elevación , aunque de forma menos acusada , después de dicha edad ; mientras que el incremento de los valores de la presión arterial diastólica (PAD) es más manifiesto hasta la quinta y la sexta décadas de la vida , adoptando después de estas edades una distribución en meseta . (**Whelton** , 1989 ; **Aranda** , 1989 ; **Staessen** , 1990) .

Sin embargo , otros estudios longitudinales , como el realizado por Bárbara V. Howard et al . (The Strong Heart Study (Jul. 1989 - Jan. 1992)) , en el que estudiaba las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en diferentes tribus de indios americanos , muestran un incremento de los niveles medios de la presión arterial sistólica (PAS) y un descenso de los niveles medios de la presión arterial diastólica (PAD) con la edad , tanto en hombres como el mujeres , considerando grupos de edad de 10 en 10 años a partir de los 45 años . (**Howard et al.** , 1996) .

Asimismo , en nuestro estudio se observa cómo la prevalencia de hipertensión arterial (HTA) aumenta según avanza la edad , pasando de 1,85 % en el grupo de ≤ 30 años , a un 5,93 % en el grupo de 31 - 44 años y a un 27,85 % en el grupo de ≥ 45 años . (tabla XI del apartado 5.4.1. de resultados) .

Esta tendencia se ve confirmada por estudios anteriores en los que , si se aplican los criterios diagnósticos actuales , la prevalencia de hipertensión arterial (HTA) en el grupo de mayores de 65 años podría alcanzar más del 60 % de la población anciana . (**National High Blood Pressure Education Program** , 1994 ; **Burt et al.** , 1995 ; **ECEHA** , 1996) .

Además , la prevalencia de hipertensión también se ve incrementada con la edad para ambos sexos , siendo más acusada dicha elevación en mujeres que en hombres , como se verá más detenidamente en el siguiente apartado . (**Howard et al.** , 1996 ; **Vallès et al.** , 1997) .

Aparte de la relación PA / edad , ésta última mostró también una clara correlación con todos

los parámetros bioquímicos considerados en nuestro estudio (glucosa basal , colesterol total , triglicéridos y fracciones del colesterol) , cuyos niveles aumentaban en todos ellos conforme aumenta la edad , salvo para la fracción c-HDL , la cual disminuye .

6.2) HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y SEXO .

Múltiples estudios epidemiológicos demuestran inequívocamente una sorprendente influencia del sexo sobre la presión arterial . (**Cohen et al.** , 1995) .

En los grupos de joven y mediana edad , las mujeres presentan unos valores de presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) menores que los varones . Esta baja prevalencia de hipertensión se acompaña de un significativamente bajo riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular . (**Cohen et al.** , 1995) .

Sin embargo , dicha protección presente en mujeres no es de por vida y se disipa rápidamente después de los 50 años . Algunos investigadores han atribuido el incremento de la presión arterial a la edad (**Fisher** , 1997) mientras que otros lo relacionan directamente con la menopausia (**Casiglia et al.** , 1996) .

En nuestro estudio , tras aplicar el test de T a los resultados para comparar medias entre ambos sexos , se observó cómo los valores medios para la tensión sistólica media (TSM) y para la tensión diastólica media (TDM) eran superiores en hombres que en mujeres (120,31 / 74,74 mmHg. y 111,87 / 69,91 mmHg. , respectivamente) (Tabla XXXV del apartado 5.8.5 de resultados) .

Al considerar dichos valores medios por grupos de sexo y edad , mediante una ANOVA bifactorial , se pudo ver cómo los valores de TSM en hombres eran superiores a los obtenidos en mujeres para los grupos de ≤ 30 años y entre 31 - 44 años , pero dicha tendencia se invertía a partir

de los 45 años de edad . (tabla XXXIX del apartado 5.8.6 de resultados) .

Para la TDM (tabla XL , apartado 5.8.6) , los valores medios en hombres eran superiores a los de las mujeres para todos los grupos de edad , pero observando la representación gráfica de la evolución de la presión arterial diastólica (PAD) con la edad (figura 17) , es razonable pensar que conforme avanza la edad a partir de los 45 años , los valores de PAD en mujeres serán superiores a los de los hombres , ya que la evolución de sus valores es más acusada que en el grupo de los varones , cuya evolución es más gradual y lineal .

Estos resultados confirman lo indicado con anterioridad por otros trabajos , los cuales afirman que , en los hombres , el crecimiento de la presión arterial sistólica (PAS) es mayor durante la adolescencia , llegando después a ser menor que la de las mujeres . Por este motivo , aunque en las cuatro primeras décadas la PAS es mayor en los hombres , dicho hallazgo se invierte a partir de esa edad.

En cuanto a la presión arterial diastólica (PAD) , ésta se eleva más gradualmente con la edad para ambos sexos , y al igual que sucede con la PAS , la mujer presenta niveles menores de PAD en las cuatro primeras décadas de la vida , para luego cruzar y superar los niveles de los hombres a partir de la quinta década , mantenerse más elevada durante la sexta década , para después declinar ligeramente y asemejarse a la de los hombres . (**Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial** , 1994) .

Como se ha mencionado , en los estudios transversales con frecuencia se aprecia un descenso de la presión arterial diastólica durante los últimos años de vida . Este descenso aparente de la presión arterial probablemente se deba en parte a la mayor mortalidad que presentan los hipertensos varones (**Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial** , 1994 ; **Howard et al.** , 1996) . En estudios de cohortes no sucede lo mismo , ya que no se observa el cruce de presión arterial entre ambos sexos ni el ligero descenso o estabilización en los últimos años , sino que las curvas transcurren paralelas a lo largo de toda la vida , presentando en hombres cifras más elevadas . Este modelo quizás

sea el que mejor refleja la realidad poblacional (**Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial** , 1994) .

Howard et al. en 1996 , con su trabajo " *The Strong Heart Study* " sobre diferentes tribus de indios americanos , afirma que la prevalencia de hipertensión arterial es superior en hombres que en mujeres (39,1 % frente a 37,7 % , respectivamente) , comparando los resultados por sexos ; pero si se consideran por grupos de edad , dicha prevalencia es superior en las mujeres a partir de los 55 años , haciéndose más marcada al aumentar la edad .

Según un estudio reciente realizado en una población española de 35 a 64 años de edad , el 21,6 % de los hombres y el 18,1 % de las mujeres eran hipertensos . (**Banegas** , 1993) .

Otro estudio más reciente (**Vallès et al.** , 1997) obtuvo una prevalencia por sexos de 19,7 % en hombres frente a un 6,6 % en mujeres . Al desglosar la prevalencia por sexos y décadas de vida , se observaba un incremento de la misma con la edad para ambos sexos , pasando del 20,6 al 66,6 % en los varones y del 0,6 % al 43,4 % en las mujeres (< 30 años y > 60 años , respectivamente) . Este aumento de la prevalencia con la edad y su predominio en el sexo masculino responden a la distribución habitual del trastorno .

Lindquist et al. (1997) encontraron en hombres valores de presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD) superiores a los valores obtenidos en mujeres (119,6 mmHg . frente a 110,9 mmHg. y 68,6 mmHg. frente a 65,6 mmHg. , respectivamente) .

En cuanto a la relación del sexo con los diferentes parámetros bioquímicos , como puede observarse en la tabla XXXV , las mujeres presentaron un perfil lipídico mucho mejor que los hombres , pero al considerar los valores medios por grupos de edad y sexo , se ve cómo ese " privilegio " se invierte a partir de los 45 años (tablas XLII , XLIII , XLIV , XLV y XLVI) , coincidiendo con

autores como **Van Ittersun et al.** (1998) en dicha apreciación .

Sobre los niveles de glucosa , el sexo prácticamente no presenta influencia y su evolución es semejante con la edad tanto para hombres como para mujeres .

Igual sucede con el índice de masa corporal (IMC) , aunque autores como **Vallès et al.** sí encontraron una asociación significativa entre el sexo , el IMC y la edad en presencia de hipertensión arterial . (**Vallès et al.** , 1997) .

6.3) HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y COLESTEROL .

6.3.1 - COLESTEROL TOTAL .

Existen múltiples hallazgos epidemiológicos comunes entre hipertensión arterial e hipercolesterolemia que parecen debidos a numerosas interconexiones etiopatogénicas . (Aranda , 1990 ; Aranda , 1994) .

La hipertensión arterial y la hipercolesterolemia son dos importantes factores de riesgo cardiovascular y sus efectos arterioescleróticos se potencian de forma exponencial cuando coexisten ambos factores en un mismo individuo . (Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial , 1994) .

Las concentraciones plasmáticas elevadas del colesterol total (CT) y colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) , y concentraciones plasmáticas disminuidas del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) , contribuyen a un aumento de la morbimortalidad cardiovascular . (Flavahan et al . , 1992) .

En nuestro trabajo obtuvimos una buena correlación entre el colesterol total y las presiones arteriales ($p < 0,0004$ para la TSM y $p < 0,0002$ para la TDM) , al aplicar una matriz de correlacio-

nes de Pearson que nos permite ver la significación existente entre las variables continuas (tabla IX del apartado 5.3 de resultados) .

Esta buena significación con las presiones arteriales nos indica además que los valores de la presión arterial aumentan conforme se incrementan los valores séricos de colesterol total . Así puede observarse al comparar los valores medios de colesterol total entre la población hipertensa (224,16 mg / dl) y la población normotensa (200,45 mg / dl) , en las tablas II y III (apartados 5.1.2 y 5.1.3 de resultados) y la tabla XXXIV (apartado 5.8.4 de resultados) .

Ésto concuerda con lo postulado hasta el momento por otros autores , como **Sacks et al.** en 1986 , **Yap et al.** en 1989 y **Benjamin et al.** en 1990 , que proponen la existencia de una interconexión entre el colesterol y la hipertensión arterial , o de autores como **Muñiz et al.** (1989) o **Aranda** (1990) , que afirman que el aumento en los niveles de colesterol incrementa de forma gradual , continua y exponencial el riesgo cardiovascular .

Al realizar la comparación de medias por grupos de edad , aplicando el test de rangos múltiples de Duncan , se observó cómo los valores séricos de colesterol total aumentan de manera acusada conforme se incrementa la edad , pasando de 182,67 mg / dl en el grupo de ≤ 30 años a 225,58 mg / dl en el grupo de ≥ 45 años . (Tabla XIX del apartado 5.8.1 de resultados) .

Autores como **Aranda** (1990) o **Bandonin-Legrós** (1990) ya defendieron la elevación gradual de los niveles séricos de colesterol con la edad , afirmación que corrobora nuestro estudio .

Por sexos , aplicando el test de T para comparación de medias , los niveles medios de colesterol total en hombres fueron superiores que en mujeres (206,55 mg / dl frente a 196,49 mg / dl , respectivamente) (tabla XXXV del apartado 5.8.5 de resultados) .

Esta tendencia ya se aprecia en trabajos anteriores .

Fisher et al. (1997) , en un estudio de 225 pacientes hipertensos (70 mujeres y 155 hombres) de edades comprendidas entre los 18 y los 71 años , obtuvo unos valores de colesterol total superiores en varones que en mujeres (220,4 mg / dl frente a 212,68 mg 7 dl , respectivamente) .

Sin embargo , en otros estudios esta tendencia era totalmente contrapuesta . Así , **Howard et al.** (1996) , en The Strong Heart Study sobre diferentes poblaciones de indios americanos, encontró unos niveles de colesterol total inferiores en hombres que en mujeres , para todas las tribus consideradas .

Considerando los valores medios de colesterol total sérico por grupos de edad y sexo , mediante la aplicación de una ANOVA bifactorial , se obtuvieron valores ascendentes de colesterol total con la edad para ambos sexos , pero con evoluciones diferentes entre hombres y mujeres (tabla XLII y figura 19 del apartado 5.8.6 de resultados) .

En hombres , los niveles de colesterol total en el grupo de ≤ 30 años y en el grupo de 31-44 años fueron superiores a los de las mujeres de esos mismos grupos , pero a partir de los 45 años , los niveles en mujeres fueron superiores , en gran parte debido a los cambios producidos por la menopausia .

El aumento con la edad de los niveles de colesterol total en hombres es más acusado hasta los 45 años , para seguir ascendiendo pero más levemente a partir de dicha edad . En mujeres , por contra , el aumento es más ligero hasta los 45 años y , a partir de esa edad , se incrementan a niveles más elevados incluso que los de los hombres , debido a los trastornos del perfil lipídico que induce la privación hormonal de la menopausia .

6.3.2 - FRACCIONES DEL COLESTEROL .

Para las diferentes fracciones del colesterol (c-HDL , c-LDL y c-VLDL) su importancia ra-

dica también en su papel como indicadores del riesgo aterogénico .

La fracción c-HDL está relacionada inversamente con el riesgo de enfermedad coronaria , y valores por debajo de 39 mg / dl (1 mmol / L) en varones y de 43 mg / dl (1,1 mmol / L) en mujeres , predicen un alto riesgo . (Backer et al. , 1995) .

Además , el índice colesterol total / c-HDL es útil para estimar el riesgo aterogénico , superando incluso a determinaciones aisladas de lipoproteínas . (Watts et al. , 1990 ; Masana et al. , 1992 ; Gutierrez et al. , 1995) .

Un cociente de colesterol total / c-HDL de 5 ó mayor indica riesgo elevado y es particularmente útil en personas con un nivel de colesterol total de 200 - 250 mg / dl (5 - 5,6 mmol / L) , según autores como Backer et al. (1995) o Guerrero et al. (1998) .

El U.S. National Cholesterol Education Program (NCEP) identificó a la fracción c-LDL como la mayor forma aterogénica del colesterol (NCEP , 1994) . Además , evidencias crecientes indican que la fracción c-VLDL también promueve de forma importante el desarrollo de arterioesclerosis coronaria , por lo que es más apropiado designar a las fracciones LDL + VLDL del colesterol como el " colesterol aterogénico " . (Watts et al. , 1993 ; Hodis et al. , 1994) .

En nuestro estudio , al aplicar la matriz de correlaciones de Pearson para ver la significación entre las variables continuas , se obtuvo una alta correlación entre las presiones arteriales (tanto la TSM como la TDM) con las fracciones LDL y VLDL del colesterol . Sin embargo , con la fracción HDL del colesterol , la correlación no fue buena , presentando valores de $p < 0,1301$ y $p < 0,0798$ para la TSM y TDM , respectivamente . Estos resultados nos permiten deducir que la fracción c-HDL presenta una clara correlación con el desarrollo de hipertensión arterial y que es por tanto un factor de protección para la aparición y posterior desarrollo de la misma .

Comparando los valores medios entre hipertensos y normotensos (tablas II , III y XXXIV)

se observa cómo los individuos hipertensos presentan unos valores superiores de c-HDL , c-LDL y c-VLDL que los individuos normotensos (56,84 mg / dl , 140,19 mg / dl y 27,13 mg / dl frente a 55,90 mg / dl , 127,13 mg / dl y 17,41 mg / dl , respectivamente) , lo que indica que los hipertensos tienen un mayor riesgo aterogénico porque , a pesar de tener mejor nivel de c-HDL , su índice colesterol total / c-HDL es peor que el de los individuos normotensos .

Autores como **Frostegard et al.** (1997) , en un estudio comparativo entre normotensos normales (PAS < 130 mmHg y PAD < 85 mmHg.) y normotensos con lo que el Joint National Committee - VI (1997) define como presión arterial normal-alta (PAS entre 130 - 139 mmHg. y PAD entre 85 - 89 mmHg.) , mostraban cómo , según van aumentando los niveles de presión arterial tanto de la PAS como de la PAD , también se produce un incremento en los valores de lipoproteínas de baja densidad (c-VLDL) y un descenso en los niveles de c-HDL (de 49,11 mg / dl hasta 44,85 mg / dl) .

Por grupos de edad , las fracciones de lipoproteínas de baja densidad (c-LDL y c-VLDL) incrementan sus niveles conforme avanza la edad . La fracción c-HDL disminuye ligeramente su valor de los 31 a los 44 años , para volver a elevarse a partir de los 45 años (tablas XXI , XXII y XXIII del apartado 5.8.1 de resultados) .

Por sexos , se observan niveles más altos en hombres que en mujeres para las fracciones c-LDL y c-VLDL , y más bajos para la fracción c-HDL (tabla XXXV del apartado 5.8.5 de resultados) .

Considerando conjuntamente ambas variables sexo / edad mediante una ANOVA bifactorial , se observa cómo para la fracción c-HDL los niveles son más elevados en mujeres que en hombres para todos los grupos de edad , pero en el intervalo de 31 - 44 años las diferencias se estrechan debido a la tendencia descendente de los niveles en mujeres conforme se aproxima la menopausia , y tienden a perder dicha protección , coincidiendo con autores como **Matthews et al.** (1989) o **Eaker**

et al. (1993) .

Sin embargo , en el grupo de ≥ 45 años vuelven a aumentar las diferencias entre el grupo de los hombres y el de las mujeres , posiblemente debido a la utilización de la terapia hormonal sustitutiva (THS) en mujeres menopáusicas y postmenopáusicas , la cual induce una mejora del perfil lipídico . (Bonithon et al . , 1990 ; Rogerio , 1990) .

6.4) HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y TRIGLICÉRIDOS.

Además de la hipercolesterolemia , como se ha visto en el apartado anterior , cada vez hay más datos que evidencian el efecto arterioesclerótico de la hipertrigliceridemia , especialmente cuando va acompañada de bajos niveles de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (c- HDL) . (Lind , 1993) .

Aunque hoy en día no está totalmente claro el papel de la hipertrigliceridemia " per se " en el desarrollo de arterioesclerosis , existen , sin embargo , evidencias de que su presencia en individuos hipertensos , fundamentalmente formando parte del denominado " síndrome metabólico - hipertensivo " o " síndrome plurimetabólico " o " síndrome X " , se acompaña de un evidente aumento del riesgo cardiovascular . Este síndrome va a caracterizarse por cursar con hipertensión arterial (HTA) , obesidad central , alteración de la tolerancia a la glucosa / diabetes , hiperinsulinismo , hipertrigliceridemia y niveles bajos del colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) . (Lind , 1993 ; Backer , 1995) .

Por otro lado , el incremento de los niveles de triglicéridos (o hipertrigliceridemia) , también es importante particularmente en mujeres , porque es predictor de posible riesgo de enfermedad coronaria (Wilson et al . , 1991 ; Guerrero et al . , 1998) .

En nuestro trabajo , al realizar la matriz de correlaciones de Pearson (tabla IX del apartado 5.3 de resultados) , se obtuvo una buena correlación de los triglicéridos tanto para la TSM ($p < 0,0001$) como para la TDM ($p < 0,0001$) , lo que indica claramente su influencia sobre los niveles de presión arterial .

Considerando los valores medios de triglicéridos en hipertensos y en normotensos (tablas II III y XXXIV) , se observa cómo los individuos hipertensos presentan unos niveles de triglicéridos más elevados que los de individuos normotensos (135,68 mg / dl frente a 87,07 mg / dl , respectivamente) , debido probablemente al peor perfil lipídico que suelen presentar los hipertensos con respecto a los normotensos , concordando con otros trabajos como el de **Frostegard et al.** en 1997 , en el que se observaba un incremento en los niveles de triglicéridos conforme empeoraban los niveles tanto de la presión arterial sistólica (PAS) como de la presión arterial diastólica (PAD) , pasando de 118,69 mg / dl en individuos normotensos (PAS < 130 / PAD < 85 mmHg) a 139,06 mg / dl en individuos con presión arterial normal - alta (PAS = 130 - 139 / PAD = 85 - 89 mmHg) .

Por edades , al aplicar el test de rangos múltiples de Duncan , se puede observar cómo los niveles de triglicéridos se incrementan conforme aumenta la edad , siendo este incremento más acusado hasta aproximadamente los 45 años , a partir de los cuales dicho incremento es moderado (tabla XX del apartado 5.8.1 de resultados) .

Aplicando el test de T para comparar los valores medios de triglicéridos plasmáticos por sexos , se vió cómo los varones presentaban valores muy superiores a las mujeres (102,61 mg / dl . frente a 73,77 mg / dl . , respectivamente) (tabla XXXV , apartado 5.8.5 de resultados) .

Esto coincide con lo mostrado en trabajos anteriores como los realizados por **B. V. Howard et al.** (1996) y **Fisher et al.** (1997) :

Bárbara V. Howard et al. , en su estudio sobre diferentes poblaciones indias de EE.UU. , encontró cómo los niveles de triglicéridos eran superiores en hombres que en mujeres para todas las poblaciones de indios , salvo en una en la que presentaban los mismos valores hombres y mujeres .

Naomi DL. Fisher et al. , en su estudio de 225 individuos con hipertensión esencial , obtuvo unos valores de triglicéridos mucho más elevados en hombres hipertensos que en mujeres hipertensas (186,00 mg / dl frente a 159,43 mg / dl , respectivamente) .

Comparando los valores medios de triglicéridos plasmáticos por grupos de edad y sexo , mediante una ANOVA bifactorial (tabla XLIII del apartado 5.8.6 de resultados) , se obtuvo cómo en varones los niveles eran superiores a los de las mujeres para todos los grupos de edad , pero presentaban diferente evolución .

En hombres , los niveles se incrementan hasta los 44 - 45 años para luego descender ligeramente a partir de esa edad . Por contra , en mujeres , los valores descienden hasta los 45 años , para aumentar con posterioridad de forma brusca , debido seguramente a los cambios hormonales producidos por la menopausia .

En este sentido , los resultados coinciden con las observaciones realizadas por ciertos autores que confirman la elevación de los niveles de triglicéridos plasmáticos durante la postmenopausia . (**Eaker et al.** , 1993) .

6.5) HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y GLUCOSA.

Datos epidemiológicos recientes indican que las personas no diabéticas , pero con un moderado incremento del nivel de glucemia , tienen ya mayor riesgo cardiovascular y más incidencia de car-

diopatía isquémica . (Donahue et al , 1992) .

La prevalencia de hipertensión arterial en pacientes diabéticos es aproximadamente el doble que en la población no diabética y oscila entre el 40 y el 80 % en diferentes estudios realizados en diferentes poblaciones y con diferentes criterios diagnósticos . (Ebstein , 1992) .

Los niveles de glucosa en ayunas y a las 2 horas son predictivos de hipertensión , después de controlar factores de riesgo como : edad , excesivo consumo de alcohol e historia familiar de hipertensión . (Fagot - Campagna , 1997) .

Autores como **Fagot - Campagna et al.** , en su trabajo " The Paris Prospective Study " (1997) , en el que estudiaron la prevalencia de hipertensión en 4149 individuos no hipertensos , no diabéticos y de mediana edad de París , encontraron que los niveles de glucosa en ayunas eran predictivos de hipertensión excepto en casos de disminución de peso o de negativa historia familiar de hipertensión . Por otro lado , los niveles de glucosa a las 2 horas eran predictivos de hipertensión sólo en presencia de una positiva historia familiar de hipertensión .

Sus conclusiones fueron que los niveles de glucosa son un factor de riesgo para la hipertensión arterial y que ese riesgo se incrementaba en los casos de historia familiar de hipertensión . (Fagot - Campagna et al. , 1997) .

En nuestro estudio , al comparar los valores medios de glucosa basal en hipertensos y en normotensos (tablas II , III y XXXIV) , se observa cómo en individuos con hipertensión , los niveles medios son ligeramente más elevados que en individuos normotensos (94,68 mg / dl frente a 87,96 mg / dl , respectivamente) .

Comparando la significación existente entre las presiones arteriales y los niveles de glucosa , mediante la matriz de correlaciones de Pearson , observamos que la glucosa basal presentaba una buena

correlación con la TSM ($p < 0,0002$) y con la TDM ($p < 0,0044$) (tabla IX del apartado 5.3 de resultados) , con lo que teniendo en cuenta estos resultados y los obtenidos por grupos de presión arterial (hipertensos / normotensos) , podemos afirmar que conforme aumentan los niveles de glucosa basal empeoran los niveles de presión arterial del individuo , siendo la glucosa un importante factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial (HTA) , coincidiendo con lo apuntado anteriormente por **Fagot - Campagna et al.** (1997) .

Por grupos de edad , se obtuvieron unos niveles medios de glucosa ascendentes conforme más avanzada era la edad , siendo este incremento gradual , continuo y uniforme (tabla XVIII del apartado 5.8.1 de resultados) .

Por sexos , la comparación de medias arrojó un mayor nivel de glucosa basal en hombres que en mujeres (tabla XXXV del apartado 5.8.5 de resultados) , pero observando la evolución de los niveles en hombres y en mujeres con la edad (tabla XLI y figura 18) , se puede comprobar cómo el sexo no tiene ninguna influencia sobre el incremento de los niveles de glucosa que se produce con la edad , puesto que es idéntica la evolución en ambos casos (en hombres y en mujeres) , y solamente es la edad la que influye en los niveles de glucosa .

6.6) HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y OBESIDAD.

Una excesiva ingesta de calorías y su consecuencia directa , la obesidad , puede ser el factor nutricional más importante en la patogénesis de la hipertensión arterial (HTA) . (Stevens , 1993) .

Uno de los más importantes efectos de la obesidad es que incrementa los niveles de presión arterial . (Hall , 1993 ; Kissebah , 1994) .

Al aplicar la matriz de correlaciones de Pearson sobre nuestros resultados (tabla IX del apartado 5.3 de resultados), se obtuvo una excelente correlación entre el peso y las presiones arteriales , tanto para la TSM ($p < 0,0001$) como para la TDM ($p < 0,0001$) .

Viendo los valores medios del peso por grupos de presión arterial (tablas II , III y XXXIV) se observa cómo en individuos hipertensos la media del peso es superior (75,35 kg.) a la de individuos normotensos (71,96 kg.) , lo que concuerda con lo descrito por trabajos anteriores de autores como **Vallès et al.** (1997) , en cuyo estudio sobre la prevalencia de hipertensión arterial y de otros factores de riesgo en trabajadores de un hospital , obtuvo una media de peso en hipertensos significativamente superior a la de los individuos normotensos (71,6 kg frente a 61,1 kg , respectivamente , con un valor de $p < 0,0001$) .

Aplicando el test de rangos múltiples de Duncan por grupos de edad , no obtuvimos significación entre las dos variables peso y edad , y solamente se obtenía un solo grupo de Duncan ya que los valores medios del peso para los tres grupos de edad eran muy similares , salvo en el grupo de ≤ 30 años que era ligeramente inferior al resto .

Estos resultados no concuerdan con la afirmación más aceptada en la actualidad de que la ganancia de peso aparece o se hace más manifiesta conforme se envejece . (**J.E. Hall** , 1996) .

Por sexos , como cabía esperar , los varones presentaban un peso medio superior a de las mujeres (78,64 kg . frente a 61,38 kg . , respectivamente) , mientras que considerando el valor medio del peso por grupos de sexo y edad se observó cómo la evolución es semejante en hombres y en mujeres , incrementándose los niveles de forma gradual según avanzan los años de vida .

Autores como **Rocchini** (1992) y **John E. Hall et al.** (1993 y 1996) afirman que la ganancia de peso contribuye a aumentar los niveles de presión arterial para todos los grupos de edad ,

mostrando sus estudios un incremento de la presión arterial con la ganancia de peso en un período de pocas semanas (**Rocchini** , 1992 ; **J.E. Hall et al.** , 1993) , obteniéndose además una disminución en los niveles de presión arterial , tanto en los hipertensos como en los normotensos , al perder peso . (**J.E. Hall et al.** , 1996) .

Otros estudios aleatorios controlados recientes también confirman esta tendencia , y muestran cómo una reducción de 4 - 5 kg. en el peso disminuye la presión arterial en una elevada proporción de personas hipertensas con sobrepeso (**Whelton et al.** , 1996 ; **U.S. Department of Health and Human Services** , 1996 ; **Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group** , 1997) .

También , autores como **Denke et al.** (1994) , **Han et al.** (1995) y **Guerrero et al.** (1998) ponen de manifiesto una asociación entre el sobrepeso y un perfil lipídico creciente aterógeno , sobre todo en mujeres obesas , demostrando una mejoría tras la pérdida de peso .

Guerrero et al. (1998) encontró una asociación directa entre el peso y las concentraciones de colesterol total / c-HDL , c-LDL y triglicéridos plasmáticos , y una asociación inversa con las concentraciones de c-HDL , lo que permite deducir la contribución de la obesidad como un factor independiente ligado a un perfil lipídico no deseable en mujeres premenopáusicas .

Nuestro estudio confirmó estos datos pero en la población total (en hombres y mujeres) , en la que el peso presentó buena correlación con los parámetros lipídicos , siendo esta asociación directa con el colesterol total , la fracción c-LDL , la fracción c-VLDL y con los triglicéridos plasmáticos , e inversa con la fracción c-HDL .

A pesar de estos resultados , normalmente como medida del peso relativo se usa el índice de masa corporal (IMC) de Quètelet (peso / talla al cuadrado) . (**Stamler** , 1991) .

Datos de diferentes estudios transversales y prospectivos indican una relación directa y lineal entre el IMC y la presión arterial, independientemente de otras variables relacionadas con la presión arterial como: edad, sexo, colesterolemia, consumo de alcohol o hábito tabáquico. (**Stamler**, 1991; **De Visser**, 1994).

En la tabla IX de la matriz de correlaciones de Pearson, la significación obtenida entre el IMC y las presiones arteriales fué, al igual que con el peso, muy buena tanto para la TSM ($p < 0,0001$) como para la TDM ($p < 0,0001$).

Por grupos de presión arterial (tablas II, III y XXXIV), el valor medio del IMC fué superior entre los individuos hipertensos sobre los normotensos, lo que coincide también con el trabajo de **Vallès et al.** (1997) en el que el IMC también era superior en hipertensos (26,2) frente a normotensos (23,1), con un valor de $p < 0,0001$. Además, en este estudio, de las variables edad, sexo, IMC, tabaco, alcohol y ejercicio físico, solamente las tres primeras presentaban asociación significativa e independiente con la hipertensión arterial (HTA).

Estos datos que reflejan un mayor IMC en individuos hipertensos solamente confirman esta frecuente asociación descrita desde hace tiempo por diferentes autores (**Hall et al.**, 1996; **Joint National Committee - VI**, 1997).

Estudios poblacionales muestran una buena correlación entre el IMC y la presión arterial en sujetos normotensos e hipertensos, y esta correlación parece ser continua, oscilando de índices de masa corporal bajo - normales a índices de masa corporal extremadamente altos. Además, dicha asociación entre IMC y presión arterial ocurre no solamente en sujetos obesos e hipertensos, sino también en sujetos delgados y normotensos. (**Hall et al.**, 1996).

Otros estudios como el de **J. Frostegard et al.** (1997), sobre 193 hombres de Suecia

normotensos o normotensos con valores de presión arterial " normal - alta " , también muestran cómo se incrementa el IMC al incrementarse los valores de presión arterial (24,6 para presiones arteriales de 125 / 75 frente a 25,9 para presiones arteriales de 141 / 89 , respectivamente) .

Efstratopoulos et al. (1996) , en un estudio transversal sobre la prevalencia de obesidad y su severidad entre 1101 pacientes hipertensos griegos (504 varones y 595 mujeres , de entre 23 y 85 años) y 242 normotensos controles (136 varones y 106 mujeres , de 23 a 75 años) , obtuvo una mayor prevalencia de obesidad entre los pacientes hipertensos (62,5 %) que en los controles normotensos (54,2 %) , siendo las mujeres hipertensas más comunmente obesas que los hombres (67,16 % frente al 56,8 % , respectivamente) . Concluyendo , el IMC de todos los hipertensos fué significativamente mayor en comparación con el de los normotensos .

Lindquist et al. (1997) también encontró correlación entre el IMC y las presiones arteriales para ambos sexos , contribuyendo el IMC a la variación de los valores tanto de la PAS como de la PAD , en hombres ($p < 0,01$) y en mujeres ($p < 0,01$) .

Huang et al. (1998) también encontró una clara asociación entre riesgo incrementado de hipertensión arterial con el IMC y la ganancia de peso , en mujeres jóvenes adultas .

Por sexos (tabla XXXV del apartado 5.8.5 de resultados) , en nuestro trabajo se observó un IMC muy superior en hombres que en mujeres (45,91 kg / cm frente a 38,57 kg / cm , respectivamente) , siendo su evolución con la edad similar tanto en hombres como en mujeres (tabla XLVII y figura 24 del apartado 5.8.6 de resultados) .

Estos resultados no coinciden con la mayoría de los trabajos recientes , en los que el valor del IMC para hombres y mujeres suele ser similar .

Lindquist et al. (1997) y **Fisher et al.** (1997) obtuvieron valores de IMC semejantes entre hombres y mujeres en sus estudios sobre poblaciones de 654 individuos (337 hombres y 317 mujeres de entre 17 y 64 años) y 225 individuos (155 hombres y 70 mujeres de entre 18 y 71 años) , respectivamente .

Palatini et al. (1998) , en el estudio HARVEST , obtuvo un IMC ligeramente superior en hombres ($25,8 \pm 3,1$) que en mujeres ($24,5 \pm 3,9$) , a pesar de que la media de edad del grupo de mujeres era superior .

Otros autores , por contra , obtuvieron en sus estudios valores de IMC superiores en mujeres que en hombres .

Howard et al. (1996) , en su estudio sobre diferentes tribus indias de EE.UU. (The Strong Heart Study) , obtuvo valores de IMC más elevados en mujeres que en hombres para todas y cada una de las tribus , aunque con valores muy próximos entre sí (33 ± 7 / 31 ± 7 en tribus de Arizona , 31 ± 6 / 30 ± 5 en tribus de Oklahoma , 30 ± 6 / 28 ± 5 en Dakotas) . Además , encontró un modesto efecto de la obesidad sobre la presión arterial , siendo éste más significativo en mujeres .

Idéntico resultado obtuvo **Kaufman et al.** (1997) en su estudio de la relación entre presión arterial e IMC en poblaciones delgadas africanas y caribeñas . Solamente encontró asociación entre IMC y presión arterial en mujeres y para valores de IMC aproximadamente de 21 , propuestos por **Bunker et al.** en 1995 .

Por grupos de edad , se observó cómo el IMC aumentaba conforme avanza la edad , tanto en hombres como en mujeres (tabla XLVII y figura 24 del apartado 5.8.6 de resultados) , lo que confirma lo encontrado por autores como **Kuczmarski et al.** (1994) , **Federation of American Societies for Experimental Biology , Life Sciences Research Office** (1995) o **S.M. Grundy**

et al. (1997) , los cuales obtuvieron un incremento de la prevalencia de sobrepeso con la edad , encontrando un máximo incremento de los 40 a los 60 años de edad , aunque los valores medios de IMC fueron aproximadamente idénticos en hombres y mujeres .

6.7) HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y TABACO .

Fumar cigarrillos es un poderoso factor de riesgo cardiovascular , descrito como causante de un aumento agudo de la presión arterial . Un significativo incremento de la presión arterial acompaña a cada cigarrillo fumado . (Joint National Committee - VI , 1997) . Sin embargo , en numerosos estudios epidemiológicos se ha demostrado uniformemente que las presiones arteriales son más bajas en fumadores que en no fumadores , siendo paradójico este resultado puesto que la nicotina tiene efectos simpaticomiméticos importantes que afectan a la presión arterial y a la frecuencia cardíaca . (Omvik , 1996) .

Por eso , existen controversias sobre si el consumo de tabaco debe considerarse como un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial establecida o no , aunque el hábito de fumar se asocia con un incremento considerable de la morbilidad cardiovascular (Doll et al. , 1996) , y los hipertensos fumadores multiplican su riesgo cardiovascular respecto a los fumadores normotensos . (Tuomilehto et al. , 1989) .

En nuestro estudio distribuimos a la población en tres grupos en función de su hábito tabáquico: no fumadores , fumadores moderados (≤ 20 cigarrillos / día) y grandes fumadores (> 20 c / d) , obteniéndose unos valores de 169 individuos no fumadores (el 55,41 % de la población total) , 116 fumadores moderados (el 38,03 %) y 20 fumadores de más de 20 cigarrillos al día (el 6,56 %) . (Tabla VI del apartado 5.2.3 de resultados) .

Aplicando el método de Chi - cuadrado para comparar dos variables categóricas , se vió cómo

el hábito tabáquico no guardaba relación con la presión arterial , ya que la prevalencia de hipertensión arterial en fumadores moderados (≤ 20 cigarrillos / día) era menor que la de no fumadores (5,17 % frente a 11,83 % , respectivamente) , aunque sí se observaba una mayor prevalencia en grandes fumadores de más de 20 cigarrillos al día (25,00 %) (tabla XII del apartado 5.4.3 de resultados) .

Por grupos de edad , el hábito tabáquico era mayor en el grupo de ≤ 30 años , aunque con valores muy semejantes a los del grupo de 31 a 44 años . Las diferencias entre fumadores y no fumadores se fueron ampliando conforme aumentaba la edad . (Tabla XIV , apartado 5.6.1 de resultados) .

Considerando la relación tabaco / alcohol se observó cómo , después del grupo no fumadores / no bebedores (37,05 % de la población) , los grupos con más individuos fueron fumadores moderados / no bebedores (el 20 % de la población) y fumadores moderados / bebedores moderados (el 9,18 % de la población) , respectivamente . (Tabla XV del apartado 5.7.1 de resultados) . Esta tabla nos permite ver la asociación de dos factores de riesgo cardiovascular (tabaco y alcohol) que muy comunmente suelen estar presentes a la vez en diversas enfermedades cardiovasculares .

Aplicando el test de rangos múltiples de Duncan para comparar los valores medios de las diferentes variables estudiadas por grupos de consumo de tabaco (apartado 5.8.2 de resultados) , obtuvimos unos valores medios de presión arterial , tanto de la TSM como de la TDM , inferiores en fumadores moderados (≤ 20 c / d) que en no fumadores , siendo los valores medios de los grandes fumadores (> 20 c / d) los más altos para ambas presiones arteriales (tablas XXIV y XXV) .

Estos resultados obtenidos confirman lo encontrado en la mayoría de los estudios epidemiológicos recientes sobre la relación tabaco - hipertensión , que describen una asociación negativa entre el consumo de cigarrillos y la presencia de hipertensión arterial .

Williams et al. (1989) obtuvo en un estudio epidemiológico unos niveles de presión arte-

rial menores en fumadores que en no fumadores , valores que podrían atribuirse a diferencias en el peso relativo , pero que persistían tras controlar el mismo en el estudio .

Pardell et al. (1993) también encontró una asociación negativa entre el consumo de cigarrillos y la presencia de hipertensión arterial , e intentó explicar este hecho por la asociación también inversa existente entre el consumo de cigarrillos y el sobrepeso , es decir , que al presentar los fumadores menor IMC , tendrían menos frecuentemente hipertensión .

Imamura et al. (1996) , en un trabajo sobre la relación entre el consumo de tabaco con la presión arterial y los lípidos séricos en 7608 trabajadores japoneses de 40 a 59 años , obtuvo una negativa asociación entre el consumo de cigarrillos y las presiones arteriales (PAS y PAD) , independientemente del hábito alcohólico .

Encontró una relación dosis-dependiente negativa entre fumar cigarrillos y la presión arterial diastólica . Por grupos de consumo de tabaco / alcohol encontró que los no bebedores que fumaban más de 30 cigarrillos al día presentaban unos valores significativamente inferiores de PAS (5,3 mm Hg.) y de PAD (2,3 mmHg.) que los no fumadores . En bebedores , los que fumaban más de 30 cigarrillos al día también presentaban valores inferiores de PAS (3,6 mmHg.) y de PAD (4 mmHg.) que los no fumadores .

Para los fumadores de entre 10 y 19 cigarrillos al día , los valores medios de PAS y de PAD también fueron significativamente inferiores que los de los no fumadores y de los fumadores de más de 30 cigarrillos al día , independientemente del hábito alcohólico .

Howard et al. (1996) , en The Strong Heart Study , también obtuvo que el fumar estaba inversamente relacionado con las presiones arteriales sistólica y diastólica , tanto en hombres como en mujeres .

Vallès et al. (1997) , en su estudio de la prevalencia de hipertensión arterial y otros factores

de riesgo cardiovascular en trabajadores de un hospital , obtuvo una prevalencia del hábito tabáquico del 38,7 % , siendo superior en hombres que en mujeres (46 % frente al 36,4 % , $p < 0,009$) .

La prevalencia de hipertensión arterial en dicho estudio fué inferior en fumadores sobre los no fumadores (7,2 % frente a un 11,2 % , respectivamente) , lo que trató de explicar mediante el favorable efecto que produce en fumadores el consejo de dejar de fumar al serle diagnosticada la hipertensión arterial .

Mikkelsen et al. (1997) , en un estudio de adultos daneses normotensos de 20 a 79 años, encontró que los fumadores presentaban niveles de presión arterial ambulatoria ligeramente más bajos que los individuos no fumadores .

Lee et al. (1998) , en un estudio epidemiológico sobre la asociación del consumo de tabaco y alcohol con otros factores de riesgo cardiovascular en hombres de Seúl (Korea) , encontró unos valores significativamente más bajos de presión arterial en fumadores que en no fumadores .

En fumadores de 1 a 10 cigarrillos al día , los valores tanto de presión arterial sistólica (PAS) como de presión arterial diastólica (PAD) fueron significativamente más bajos que en no fumadores . (120,1 / 81,1 mmHg. frente a 124,1 / 84,1 mmHg. , respectivamente) .

En fumadores de 11 a 20 cigarrillos al día , los valores fueron todavía más bajos (118,8 / 79,6 mmHg.) que en no fumadores , al igual que sucedía con los fumadores de 21 a 30 cigarrillos al día (117,9 / 79,7 mmHg.) .

En fumadores de más de 30 cigarrillos al día , los valores de presión arterial fueron algo más vados que en el resto de fumadores (121,5 / 83,3 mmHg.) , pero siempre por debajo de los niveles de presión arterial de los no fumadores .

Con todos estos resultados , Lee et al. concluyeron que el consumo de tabaco estaba significativamente asociado con un descenso en los niveles de presión arterial .

Otros estudios como el de **Mann et al.** (1991) , muestran valores de presión arterial sistólica (PAS) inferiores y valores de presión arterial diastólica (PAD) superiores en fumadores que en no fumadores .

Desglosando los resultados por grupos de edad , en menores de 50 años tanto la PAS como la PAD son inferiores en fumadores que en no fumadores , mientras que en mayores de 50 años los valores se invierten y son superiores en fumadores que en no fumadores .

Por contra , otros estudios de corte transversal , como el de **Fogari et al.** (1996) sobre tabaco y presión arterial en el seno de una población laboral , muestran una ligera pero estadísticamente significativa mayor PAS y menor PAD en individuos fumadores que en no fumadores (127,72 / 83,37 mmHg. frente a 127,1 / 84,31 mmHg. , respectivamente) . Sin embargo , las diferencias en la presión arterial , aunque significativas desde el punto de vista estadístico , no lo son desde el punto de vista clínico .

La prevalencia de hipertensión arterial en este estudio fué similar en fumadores y no fumadores para todos y cada uno de los cuatro grupos de edad (18 - 30 años , > 30 años , > 40 años y > 50 años) .

En contraposición a los estudios epidemiológicos que demuestran una presión arterial de consulta más baja en fumadores que en no fumadores , varios estudios epidemiológicos muy recientes de monitorización ambulatoria de la presión arterial han demostrado lo contrario .

Green et al. (1991) , **Mann et al.** (1991) , **Stewart et al.** (1994) y **Pickering et al.** (1995) obtuvieron , en sus diferentes estudios controlando la presión arterial de forma ambulatoria en fumadores y no fumadores , un ligero aumento de la presión arterial en fumadores , particularmente durante el día (en período diurno) y en grupos de mayores de 45 años .

Palatini et al. (1998) , en el estudio HARVEST (estudio de hipertensión y registro ambulatorio Venecia) , estudió el efecto del consumo de tabaco en fumadores ligeros (1 - 20 cigarrillos al día) y encontró que los fumadores tenían una presión arterial de consulta inferior a la de los no fumadores , pero al considerar la presión arterial ambulatoria durante 24 horas obtuvo una presión arterial diurna significativamente superior en fumadores que en no fumadores .

Bolinder et al. (1998 - 99) , en un estudio de monitorización ambulatoria de la presión arterial durante 24 horas en adultos sanos , de 35 a 60 años de edad y sin medicación antihipertensiva , obtuvo que las presiones arteriales tomadas ocasionalmente fueron ligeramente bajas en fumadores con respecto a los no fumadores ($119 \pm 18 / 78 \pm 11$ mmHg. frente a $124 \pm 12 / 78,7 \pm 7$ mm Hg. , respectivamente) , pero durante el control de 24 horas de la presión arterial , los fumadores presentaban presiones arteriales (sistólica y diastólica) significativamente mayores que los no consumidores de tabaco ($128 \pm 12 / 81 \pm 11$ mmHg. frente a $123 \pm 7 / 77 \pm 9$, respectivamente) , siendo más obvio durante el día que durante la noche .

Con estos resultados que demuestran una significativa elevación de la presión arterial en fumadores mayores de 45 años , Bolinder et al. asegura que pueden considerarse como una razón para demostrar la contribución del consumo de tabaco a largo plazo en el desarrollo de hipertensión arterial prolongada .

Para los diferentes parámetros bioquímicos , al aplicar el test de rangos múltiples de Duncan , solamente se obtuvieron resultados significativos para los triglicéridos , la fracción c-HDL y la fracción c-VLDL , y no así para el colesterol total , la fracción c-LDL , la glucosa basal y el IMC .

En nuestros resultados , el nivel de triglicéridos plasmáticos se incrementaba conforme se aumentaba el número de cigarrillos consumidos . Así , de 84,26 mg / dl de los no fumadores , se pa-

saba a 99,18 mg / dl de los fumadores moderados (≤ 20 c / d) y a 116,00 mg / dl de los grandes fumadores (< 20 c / d) . (Tabla XXVI , apartado 5.8.2 de resultados) .

Estos resultados coinciden con otros trabajos anteriores como los de **U. S. Department of Health and Human Services** (1990) , **Handa et al.** (1990) , **Imamura et al.** (1996) , **Guerrero et al.** (1998) o **Lee et al.** (1998) .

El **U.S. Department of Health and Human Services** (1990) ya describió un aumento de los niveles de triglicéridos con el consumo de tabaco .

Handa et al. (1990) encontró una relación dosis - dependiente positiva entre el consumo de cigarrillos y el incremento de los niveles de triglicéridos en plasma .

Imamura et al. (1996) , en su estudio de la relación entre tabaco con la presión arterial y los lípidos séricos en varones japoneses , obtuvo unos valores medios de triglicéridos significativamente mayores en todos los fumadores , bebedores o no bebedores , pero sólo encontró una relación dosis - dependiente positiva entre tabaco y niveles de triglicéridos en fumadores bebedores , no así en fumadores no bebedores .

Guerrero et al. (1998) , en su estudio de factores asociados a un perfil lipídico aterógeno en mujeres premenopáusicas , demostró cómo el consumo crónico de cigarrillos se asoció con un aumento de los niveles de triglicéridos , coincidiendo con trabajos anteriores que habían analizado la variabilidad de las concentraciones plasmáticas de los triglicéridos en sujetos con hiperlipidemia combinada (**Westendorp et al.** , 1994) .

Lee et al. (1998) , en su estudio de la asociación del consumo de tabaco y alcohol con otros factores de riesgo cardiovascular en hombres de Seúl (Korea) , obtuvo como resultados una elevación de los niveles de triglicéridos plasmáticos con el consumo regular de cigarrillos .

Lee afirma que por cada cigarrillo de más fumado al día , el nivel de triglicéridos se incrementa en 0,86 mg / dl , siendo la diferencia de los valores plasmáticos medios de triglicéridos más acusada entre los fumadores de 21 a 30 cigarrillos / día y los no fumadores .

Para la fracción c-HDL , en nuestro trabajo , los niveles en sangre disminuían conforme aumentaba el hábito tabáquico .

Los no fumadores presentaban los valores más altos (58,53 mg / dl) , descendiendo a 53,22 mg / dl en fumadores moderados (≤ 20 c / d) y hasta 50,60 mg / dl en grandes fumadores . (tabla XXVII del apartado 5.8.2 resultados) .

Estos resultados coinciden también con el **U.S. Department of Health and Human Services** (1990) que describe una disminución de los niveles de la fracción c-HDL con el consumo de tabaco .

Handa et al . (1990) también encontró una relación dosis - dependiente negativa entre el consumo de cigarrillos y los niveles plasmáticos de la fracción c-HDL en no bebedores , pero no en bebedores .

Imamura et al . (1996) sí encontró una relación dosis - dependiente negativa entre el consumo de cigarrillos y los niveles de la fracción c-HDL , independientemente del hábito alcohólico .

El descenso de los niveles de c-HDL conforme aumentaba el número de cigarrillos fumados fué más marcado en los fumadores-bebedores que en los fumadores-no bebedores .

Guerrero et al . (1998) obtuvo una reducción del nivel de la fracción c-HDL con el consumo crónico de tabaco en mujeres premenopáusicas , aunque advierte que algunos autores (**Gerace et al .** , 1991) describieron una corrección de esta alteración tras el abandono del hábito tabáquico .

Lee et al . (1998) describe una disminución de los niveles de c-HDL con el consumo de ta-

baco , siendo también más acusada en el grupo de fumadores de 21 a 30 cigarrillos al día , pero siendo también más baja en todos los grupos de fumadores que en el de no fumadores .

Según Lee , por cada cigarrillo de más fumado diariamente , los niveles de la fracción c-HDL disminuían 0,14 mg / dl .

Para la fracción c-VLDL , en nuestro trabajo , sucedía lo mismo que con los triglicéridos . Sus niveles aumentaban conforme aumentaba el número de cigarrillos fumados (tabla XXVIII del apartado 5.8.2 de resultados) , lo que coincide con aquellos trabajos que demuestran un aumento de la fracción aterogénica del colesterol (colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad) , como el de **Imamura et al.** (1996) o el de **Lee et al.** (1998) .

Aunque en nuestro trabajo no se obtuvieron resultados significativos entre el consumo de tabaco y otros parámetros como el colesterol total , la fracción c-LDL , la glucosa basal o el IMC , en otros muchos trabajos sí se ha encontrado asociación entre ellos .

El **U.S. Department of Health and Human Services** (1990) describió un aumento de los niveles de colesterol total y de la fracción c-LDL , con el consumo crónico de tabaco .

Handa et al. (1990) , analizando a bebedores y no bebedores por separado , encontró que no existe relación entre fumar cigarrillos y el nivel del colesterol total en no bebedores , pero sí existe una negativa relación dosis - dependiente en bebedores .

Imamura et al. (1996) describió una relación positiva entre el consumo de tabaco y el colesterol total , el cual se incrementaba conforme aumentaba el número de cigarrillos consumidos al día aunque sólo en no bebedores .

Guerrero et al. (1998) mostró un aumento significativo de los niveles de colesterol total

con el consumo crónico de tabaco .

Lee et al. (1998) obtuvo un incremento del colesterol total con el consumo de tabaco , resultando dicho incremento de 0,31 mg / dl por cada cigarrillo diario de más .

Propone también el consumo de tabaco como una causa de resistencia a la insulina y , como consecuencia , de un incremento de los niveles de glucosa basal , según estudios anteriores (**Facchini et al.** , 1992 ; **Attvall et al.** , 1993) . Esta idea también la corrobora **Rimm et al.** (1995) , el cual , después de controlar los factores de riesgo conocidos , obtuvo un riesgo relativo de diabetes en hombres fumadores de más de 25 cigarrillos al día de 1,94 superior a hombres no fumadores .

Sin embargo , Lee en su trabajo no encontró asociación entre el consumo de cigarrillos y el nivel de glucosa basal .

Sí encontró una tendencia del IMC a incrementarse con el consumo de tabaco , que confirmó con otros trabajos anteriores como **Williamson et al.** (1991) , que señaló un incremento de peso de 2,8 kg. en hombres al dejar de fumar , o **Flegal et al.** (1995) , que fijó dicho incremento en 4,4 kg. en hombres y en 5,0 kg. en mujeres de EE.UU.

6.8) HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y ALCOHOL.

El excesivo consumo de alcohol es un importante factor de riesgo para la hipertensión arterial (**Stamler et al** , 1997) , puede causar resistencia a la terapia antihipertensiva (**Puddey et al** , 1992) y es un factor de riesgo para el infarto (**Gill et al** , 1991 ; **Ross et al** , 1997) .

En general , se recomienda no tomar más de 30 ml de alcohol étílico (por ejemplo , 720 ml de cerveza , 300 ml de vino o 60 ml de whiskey) al día (**Joint National Committee - VI** , 1997) , siendo estos niveles inferiores en mujeres , porque absorben más etanol que los hombres (**Frezza et**

al , 1990) , y para personas de poco peso , recomendándoles a estos dos grupos no tomar más de 15 ml de alcohol étílico al día . (U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services , 1995) .

Existen otros trabajos , como los de Suh et al. (1992) , Linn et al. (1993) , Kannel et al. (1995) , Marqués - Vidal et al. (1995) , Hein et al. (1996) o Castelli et al. (1997) , en los que se señala un efecto protector del consumo moderado de alcohol en la cardiopatía coronaria , debido a un incremento en la fracción c-HDL y a un descenso en la fracción c-LDL .

El beneficio mencionado sólo es válido para el consumo moderado ; con el abuso no se advierte dicho efecto y tampoco es válido para otras patologías (accidente apopéptico hemorrágico , muerte traumática o cáncer) , cuyo riesgo puede verse incrementado con niveles altos de ingesta de alcohol . (Lee et al , 1998) .

En nuestro estudio dividimos a la población en tres grupos en función del consumo de alcohol . Los grupos fueron : no bebe , consumo moderado (≤ 2 litros de alcohol / semana) y consumo alto (> 2 litros alcohol / semana) .

Las frecuencias de los tres grupos fueron de 176 (el 57,7 % de la población total) para no bebedores , de 62 (el 20,33 %) para bebedores moderados y de 67 (el 21,97 %) para bebedores de consumo elevado .

Al aplicar el método de Chi - cuadrado para ver la relación entre la presión arterial y el consumo de alcohol , no se obtuvo significación entre las variables , con lo que no se pudieron obtener resultados que poder considerar y discutir con otros autores que sí encontraron correlación entre consumo regular de alcohol e hipertensión arterial , como Strogatz et al. (1991) o Keil et al. (1991) .

Sin embargo , al aplicar el test de Duncan para comparar los valores medios por consumo de alcohol (apartado 5.8.3 de resultados) , encontramos cómo las presiones arteriales , tanto la TSM (tabla XXIX) como la TDM (tabla XXX) , sufrían un aumento en sus valores conforme se incrementaba el consumo alcohólico , siendo más acusado el incremento en los bebedores de consumo elevado .

Numerosos estudios epidemiológicos han demostrado que el consumo de alcohol está relacionado con un incremento de la presión arterial y que un consumo moderado de alcohol se sugiere como una estrategia para controlar y mejorar la hipertensión arterial . (**Beilin et al.** , 1993 ; **Beinlin** , 1994 ; **Grogan et al.** , 1994 ; **Ramsay et al.** , 1994) .

Stamler , en 1991 , ya encontró una relación entre la presión arterial y el consumo de alcohol , especialmente en grandes consumidores de alcohol ($\geq 40 - 50$ gr / día) .

Keil et al. (1991) en el " MONICA Augsburg Survey " mostró que en hombres de 25 a 64 años de edad , que consumían más de 80 gr de alcohol al día , tenían 3 - 11 mm Hg. más alta la presión arterial sistólica (PAS) y 2 - 6 mm Hg. más alta la presión arterial diastólica (PAD) comparadas con las presiones arteriales de los no bebedores .

Howard et al. (1996) , en su estudio sobre tribus indias americanas (The Strong Heart Study) , encontró una significativa e independiente correlación entre el consumo de alcohol y las presiones arteriales sistólica y diastólica , tanto en hombres como en mujeres .

Klatsky et al. (1996) postuló que probablemente la relación alcohol / hipertensión arterial sea una relación causal , ya que estableció una relación entre consumo moderado - alto de alcohol e hipertensión arterial , asociación ya demostrada en diferentes estudios , tanto de corte transversal como prospectivos , para ambos sexos y diferentes razas , e independientemente del tipo de

bebida alcohólica , adiposidad , hábito tabáquico , ingesta de sal y otras características .

Demostó experimentalmente cómo cae la presión arterial , de días a semanas , con la abstinencia de alcohol , y cómo se incrementa de nuevo a los pocos días de reanudar el consumo . También demostró cómo la restricción de alcohol en grandes bebedores reducía los niveles de presión arterial en algunos de ellos .

Vallès et al. (1997) observó , en su estudio de la prevalencia de hipertensión en una población laboral hospitalaria , una tendencia al incremento de la prevalencia de hipertensión arterial con el mayor consumo de alcohol , presentando una prevalencia del consumo diario de alcohol baja (19,6 %) , y siendo el consumo medio diario de alcohol superior en hipertensos que en normotensos (10 gr frente a 5 gr ($p < 0,001$) , respectivamente) .

También comenta lo poco contrastables que son los datos sobre el consumo de alcohol por la escasa información positiva que aportan y la consiguiente dificultad que entraña su valoración .

Lee et al. (1998) también confirmó la asociación del consumo de alcohol con la hipertensión arterial , mostrando una presión arterial sistólica (PAS) y una presión arterial diastólica (PAD) , en hombres que consumían más de 360 gr de alcohol a la semana , de 4,3 mm Hg y 3,8 mm Hg , respectivamente , superiores a las del grupo de abstemios .

Palatini et al. (1998) , en el estudio HARVEST , encontró una asociación positiva e independiente entre la presión arterial de consulta y el consumo de alcohol para sujetos que bebían más de 50 gr / día de alcohol . En estudios más recientes (observaciones no publicadas) , encontró que los grandes consumidores de alcohol presentaban una desviación estándar de la presión arterial diastólica diurna (PAD) mayor que los bebedores moderados o que los abstemios .

Teniendo en cuenta nuestros resultados por sexos (tabla XIII , apartado 5.5.1 de resultados) ,

observamos cómo era mayor el porcentaje de mujeres abstemias (53,41 %) que el de los hombres (46,59 %) , tendencia que se mantenía al considerar la cantidad de alcohol ingerida ya que , entre los bebedores moderados , el 79,3 % eran hombres y el 20,97 % eran mujeres , y entre los grandes bebedores , el porcentaje de hombres se elevaba hasta un 92,54 % frente a un 7,46 % de las mujeres.

Esta tendencia concuerda con los datos obtenidos por **Lindquist et al. (1997)** , en cuyo estudio se observaba un mayor consumo (en mililitros / semana) en los varones frente a las mujeres .

Considerando también la asociación entre el consumo de alcohol y los valores medios de los parámetros bioquímicos , mediante el test de rangos múltiples de Duncan (apartado 5.8.3 de resultados) , se observó cómo el consumo de alcohol provoca un importante incremento en los niveles medios de los triglicéridos plasmáticos y la fracción c-VLDL , así como una disminución en los niveles de la fracción c-HDL .

Para el colesterol total y la fracción c-LDL no se apreciaron variaciones significativas .

Estos datos coinciden con lo publicado por la **Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (1996)** en lo referente al incremento de los niveles de triglicéridos , pero discrepan en la variación de los niveles de la fracción c-HDL ya que en este trabajo de la Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial se afirma que éstos sufren una elevación , lo que podría contribuir a disminuir la incidencia de cardiopatía isquémica en bebedores ligeros y moderados .

Coinciden también con **Lee et al. (1998)** , en cuyo estudio de la asociación entre consumo de tabaco y alcohol con otros factores de riesgo cardiovascular en hombres de Seúl , encontró una fuerte relación dosis - respuesta entre el consumo de alcohol y los niveles de c-HDL , así como un significativo aumento del nivel de triglicéridos en grandes bebedores .

La fuerte asociación positiva entre consumo de alcohol y fracción c-HDL se vió contrastada

con estudios anteriores como el de **Marqués - Vidal et al.** (1995) en Francia e Irlanda , en el que sugiere un continuo incremento de los niveles de la fracción c-HDL con el consumo de alcohol , o el de **Linn et al.** (1993) , que describe un aumento de 5,1 mg / dl en los niveles medios de la fracción c-HDL en consumos diarios o semanales de alcohol .

Además , Lee et al. muestra en su estudio un aumento de 0,02 mg / dl en el nivel de c-HDL con una ingesta semanal de 1 gr de alcohol , lo que proporcionaría un efecto protector frente a la enfermedad cardiovascular . (**Suh et al.** , 1993 ; **Gaziano et al.** , 1993) .

También muestra una débil asociación inversa del consumo de alcohol con la fracción c-LDL y una inconsistente asociación entre alcohol y colesterol total , coincidiendo con varios estudios como el de **Castelli et al.** (1997) , y discrepando con otros como el de **Sznajd et al.** (1989) , que encontró una pequeña asociación positiva entre alcohol y colesterol total , pero solamente en hombres rurales de Polonia y no en hombres urbanos .

6.9) HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y MENOPAUSIA.

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en la mujer después de los 45 años . Debido al déficit estrogénico y a factores ambientales (exceso de peso , ...) , la hipertensión arterial aumenta su prevalencia en la menopausia y a menudo se asocia con otros factores como obesidad , dislipidemia e intolerancia hidrocarbonada / diabetes , en las mujeres postmenopáusicas .

Las mujeres premenopáusicas tienen menos riesgo de enfermedad cardiovascular que los hombres de la misma edad . La menopausia parece aumentar considerablemente el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular y eliminar la " ventaja " sobre los hombres , como se demostró en el estudio de Framingham . (**Kannel et al.** , 1995) .

Estudios epidemiológicos transversales y longitudinales ponen de manifiesto en la mujer un au-

mento significativo con la edad de las cifras medias de presión arterial (P.A.), índice de masa corporal (IMC), glucemia basal y de los lípidos aterogénicos . Así , con la edad aumenta la prevalencia de hipertensión arterial (HTA), hipercolesterolemia , obesidad y diabetes , haciéndose más evidente después de la cuarta década de vida . (Aranda et al. , 1993 ; Aranda et al. , 1994) .

En nuestro estudio , considerando los valores medios de las diferentes variables continuas en mujeres por grupos de edad (apartado 5.8.6 de resultados), observamos cómo las presiones arteriales (tanto la TSM como la TDM) experimentaban un incremento considerable en mujeres postmenopáusicas (grupo de ≥ 45 años) sobre las mujeres premenopáusicas y perimenopáusicas (≤ 30 años y 31 - 44 años) (tablas XXXIX y XL) .

Estos incrementos llegaron a ser de hasta 20 mm Hg. (de 108 mmHg. a 128,276 mmHg.) en la TSM y de 10 mm Hg. (de 68,286 mmHg. a 78,966 mmHg.) en la TDM .

Entre la bibliografía existente sobre la asociación entre la menopausia y los niveles de presión arterial , hay trabajos que muestran una correlación negativa entre menopausia y los niveles de presión arterial sistólica (**Van Beresteijn et al.** , 1989 ; **Van Beresteijn et al.** , 1992) , otros una correlación positiva entre ambos (**Staessen et al.** , 1989 ; **Bunker et al.** , 1991 ; **Howard et al.** , 1996) , y otros que no encuentran ninguna correlación entre la presión arterial sistólica y la menopausia (**Armellini et al.** , 1990 ; **Wu et al.** , 1990 ; **Markovitz et al.** , 1991 ; **Zamboni et al.** , 1992 ; **Owens et al.** , 1993 ; **Casiglia et al.** , 1996) .

En cuanto a la presión arterial diastólica sucede lo mismo . Hay autores que han encontrado una disminución de los niveles de presión arterial diastólica con la menopausia (**Van Beresteijn et al.** , 1989 ; **Howard et al.** , 1996) , otros un aumento de la presión arterial diastólica con la menopausia (**Staessen et al.** , 1989 ; **Bunker et al.** , 1991 ; **Owens et al.** , 1993) , y otros que afirman que la presión arterial diastólica permanece sin alteraciones con la menopausia (**Van Beres-**

teijn et al. , 1992 ; **Armellini et al.** , 1990 ; **Wu et al.** , 1990 ; **Markovitz et al.** , 1991 ; **Zamboni et al.** , 1992 ; **Casiglia et al.** , 1996) .

En estudios transversales con medición ambulatoria de la presión arterial durante 24 horas , y tras estratificar por edad e IMC , se ha podido comprobar que el riesgo que tiene una mujer postmenopáusica de padecer hipertensión arterial es 2,2 veces superior a la mujer premenopáusica (**Staessen et al.** , 1994) .

En otros estudios , éstos longitudinales , dicha correlación no se ha encontrado más que en aquellas mujeres que aumentaban de peso durante la postmenopausia (**Verdecchia et al.** , 1993) .

Por último , un estudio transversal reciente de **Portaluppi et al.** (1997) sugirió que la deprivación ovárica y la duración de la menopausia no eran determinantes directos de un incremento de la presión arterial en mujeres de mediana edad , pero que la ganancia de peso y el envejecimiento sí podrían ser un importante y prevenible determinante para incrementar la presión arterial y el riesgo de hipertensión en estas mujeres .

En mujeres sanas , la menopausia da lugar a cambios en la concentración de los lípidos plasmáticos hacia un patrón más aterogénico . Se ha descrito un descenso de las cifras de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) , un aumento del colesterol total y del colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL y c-VLDL) , así como de los triglicéridos (**Matthews et al.** , 1989 ; **Eaker et al.** , 1993) .

Los resultados de nuestro estudio coinciden , casi en su totalidad , con dichas afirmaciones :

El colesterol total , los triglicéridos plasmáticos y las fracciones c-LDL y c-VLDL (tablas XLII , XLIII , XLV y XLVI , respectivamente) experimentaron un fuerte incremento de sus valores medios plasmáticos con la llegada de la menopausia (a partir de los 45 años) .

Por contra , la fracción c-HDL también experimentó un marcado incremento en nuestro estudio a partir de los 45 años , lo que en principio podrá contradecirse con lo publicado por los autores anteriores , pero en la práctica , probablemente dicho aumento sea debido al tratamiento hormonal sustitutivo al que puedan estar sometidas algunas de las mujeres de este grupo , ya que , si se observa el grupo de edad previo (31 - 44 años) , se puede ver cómo los niveles de c-HDL van disminuyendo gradualmente con respecto a mujeres jóvenes (≤ 30 años) , como así indicaban los autores Col-ditz , Matthews y Eaker , y probablemente seguirían en descenso si no se aplicasen las mencionadas medidas terapéuticas (THS) para el tratamiento de la menopausia .

También en mujeres postmenopáusicas se han descrito alteraciones en el metabolismo glucídico tras los 50 años (**Aranda et al.** , 1993 ; **Wenger et al.** , 1994) . Concretamente , el déficit estrogénico puede alterar los niveles de glucosa y de insulina plasmáticos , alterando la función de las células beta pancreáticas (**Barret - Connor et al.** , 1990) .

En nuestro estudio , lo que se observó fué un aumento de los niveles de glucosa a partir de los 45 años (tabla XLI) , aumento que continuaba la constante y gradual elevación de los niveles de glucosa con la edad , por lo que no se puede decir que sea la menopausia la causa de dicho incremento.

Igual sucede con el peso (tabla XXXVII) y el IMC (tabla XLVII) , los cuales aumentaban lineal y gradualmente conforme avanzaba la edad .

7) CONCLUSIONES

CONCLUSIONES.

1ª) La tensión sistólica media se correlaciona de forma lineal con la tensión diastólica media .

Presenta buena correlación con :

- el colesterol total y las fracciones LDL - colesterol y VLDL - colesterol ,
- los niveles de triglicéridos ,
- los niveles de glucosa basal ,

aumentando su valor conforme aumentan los valores de dichas variables .

Presenta una baja significación con la fracción HDL - colesterol .

2ª) La tensión diastólica media se correlaciona bien con :

- la glucosa basal ,
- el colesterol total y triglicéridos ,
- fracciones del colesterol , a excepción de la fracción HDL - colesterol ,

pudiendo se observar un incremento de la tensión diastólica media al aumentar los niveles de todos estos parámetros bioquímicos , salvo en el caso de la fracción HDL - colesterol .

3ª) La fracción HDL - colesterol es un factor de protección para el desarrollo de hipertensión arterial , presentando correlación entre sí debida a la baja significación de la fracción HDL - colesterol con las tensiones sistólica y diastólica medias .

4ª) La edad es un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial , puesto que presenta correlación con la tensión sistólica media y la tensión diastólica media , las cuales aumentan con la edad .

Presenta también correlación con los niveles de glucosa , colesterol total y triglicéridos , cu-

yos niveles se incrementan con la edad .

5ª) El sexo influye de diferente manera en la evolución de los niveles de presión arterial , dependiendo de la edad .

6ª) El colesterol total es un factor de riesgo para la aparición de hipertensión arterial , ya que presenta significación con la tensión sistólica media así como con la tensión diastólica media , cuyos niveles se incrementan al aumentar los niveles plasmáticos del colesterol total .

Presenta una correlación positiva con la glucosa basal y los triglicéridos plasmáticos .

7ª) Los triglicéridos son un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial , puesto que se correlacionan de forma lineal con la tensión sistólica media y con la tensión diastólica media , observándose unos valores de tensión arterial mayores conforme aumentan los niveles de triglicéridos .

Presentan una buena correlación con :

- el peso y el índice de masa corporal (IMC) ,
- la glucosa ,
- el colesterol total ,

aumentando sus valores conforme aumentan los niveles de triglicéridos .

8ª) La glucosa basal es un factor de riesgo para la hipertensión arterial , puesto que se significa de manera notable con las presiones arteriales , las cuales aumentan sus valores conforme se incrementan los niveles de glucosa .

Presenta alta significación con el peso y el índice de masa corporal (IMC) , lo que permite concluir que la obesidad es un factor de riesgo para la elevación de los niveles de glucosa basal .

9ª) La obesidad es un factor de riesgo para la aparición y desarrollo de hipertensión arterial , puesto que , tanto el peso como el índice de masa corporal (IMC) , se correlacionan linealmente con las presiones arteriales , observándose un aumento de las mismas conforme aumentan tanto el peso como el índice de masa corporal .

10ª) El peso presenta una correlación directa con la glucosa basal , los triglicéridos y las fracciones LDL y VLDL del colesterol , e inversa con la fracción HDL - colesterol .

Presenta una baja significación con los niveles de colesterol total .

11ª) El índice de masa corporal presenta una buena significación con la glucosa basal , colesterol total , fracciones del colesterol y triglicéridos , aumentando sus niveles conforme aumenta el índice de masa corporal , salvo en la fracción HDL - colesterol , cuyos niveles disminuyen al aumentar el IMC .

12ª) No existe correlación entre el hábito tabáquico y las presiones arteriales .

13ª) Existe una correlación inversa entre el consumo de tabaco y los niveles de HDL - colesterol , siendo éstos menores cuanto más se fuma .

14ª) El consumo elevado de alcohol es un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial , ya que se correlaciona altamente con la tensión sistólica media y la tensión diastólica media , las cuales presentan mayores niveles conforme se incrementa el consumo de alcohol .

Presenta una correlación directa con los triglicéridos , aumentando sus niveles con el consumo elevado de alcohol , y una correlación inversa con la fracción HDL - colesterol , la cual presenta una disminución de sus niveles con altos consumos de alcohol .

8) BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA.

ALCÁZAR JM , CAMPO C , RUILOPE LM , RODICIO JL .

Hipertensión Arterial Maligna . En : Rodicio JL , Romero JC , Ruilope LM , eds. Madrid : Fundación para el Estudio de Enfermedades Cardiovasculares , 1993 ; 491 - 508 .

ALLAIN CC ET AL .

Study Group European Atherosclerosis Society European Heart . Clin Chem , 1974 ; 470 - 475 .

AMERICAN SOCIETY OF HYPERTENSION .

Recommendations for routine blood pressure measurement by indirect cuff sphygmomanometry . Am J Hypertens , 1992 ; 5 : 207 - 209 .

ANASTOS K , CHARNEY P , CHARON R , COHEN E , JONES CY , MARTE C ET AL.

The Women's Caucus , Working Group on Women's Health of the Society of General Internal Medicine . Hypertension in women : what is really known ? . Ann Intern Med , 1991 ; 115 : 287 - 293 .

APPLEGATE WB .

The relative importance of focusing on elevations of systolic vs. diastolic blood pressure . Arch Intern Med , 1992 ; 152 : 1969 - 1971 .

ARANDA P , ARANDA JM , LUQUE J Y FERNÁNDEZ J .

Hypertension as vascular risk factor in the elderly . International Symposium on Normal Ageing and Clinical problems in the elderly . Montreux , Suiza . Marzo 30 - Abril 2 , 1987 ; Libro de Abstracts.

ARANDA P .

Hipertensión Arterial del Anciano . En Hipertensión Arterial Ed. L.M. Ruilope . IDEPSA , Madrid. 149 - 162 ; 1989 .

ARANDA P , ARANDA J , CARMONA J , NUÑEZ D .

En representación Grupo Gibralfaro . Relaciones entre colesterol y presión arterial en el Estudio Málaga - 86 . ¿ Algo más que una asociación casual ? . Rev Clin Esp , 1990 ; 187 : 13 - 17 .

ARANDA P .

ed . Grupo de Trabajo en Hipertensión arterial y Dislipemias . Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial . Madrid : IDEPSA , 1992 .

ARANDA P .

Distribución corporal del tejido adiposo y tensión arterial . Editorial . Hipertensión , 1992 ; 9 : 47 - 50 .

ARANDA P , VILLAR J (Coord.) .

Estudio epidemiológico andaluz sobre factores de riesgo cardiovascular . Estudio Al - Ándalus 90 . Sevilla : Consejería de Salud , 1993 .

ARANDA P .

Manejo terapéutico del hipertenso con otros factores de riesgo vascular asociados . J Hypertens (ed. española) 1994 ; 1 (Supl. 2) : S19 - S22 .

ARANDA P , ARANDA FJ , LÓPEZ DE NOVALES E .

Hipertensión arterial e hipercolesterolemia : interrelaciones clínico-terapéuticas . J Hipertens (ed . española) 1994 ; 1 : 207 - 210 .

ARANDA P . , SAN JUAN P. , ARANDA F.J. , PEREIRO R.

Perfil de riesgo cardiovascular en mujeres pre y postmenopáusicas . Resultados a propósito del Estudio Dreca . Comunicación al VII Congreso Nacional Sociedad Española Arteriosclerosis . Alicante 3 - 5 Noviembre , 1994 .

ARCOL .

ISB , 1989 ; 15 : 121 - 124 .

ARMELLINI F. , MICCIOLO R. , FERRARI P. , ZAMBONI M. , GOTTARDI L. , CAVALLO E. , BOSELLO O.

Blood pressure , metabolic variables and adipose tissue distribution in pre- and post-menopausal women . Acta Obstet Gynecol Scand . 1990 ; 69 : 627 - 633 .

ATTVALL S. , FOWELIN J. , LARGER I. , VON SCHENCK H. , SMITH H.

Smoking induced insulin resistance - a potential link with the insulin resistance syndrome . J Int Med 1993 ; 233 : 327 - 332 .

BABA T , NEUGEBAUER S , WATANABE T .

Diabetic nephropaty . Its relationship to hypertension and means of pharmacological intervention . Drugs , 1997 Aug ; 54 (2) : 197 - 234 .

BACKER G , GRAHAM P , POOLE-WILSON P , PYÖRÄLÄ K , SHEPHERD J , WOOD D .

Prevención de la enfermedad coronaria en la práctica clínica . Recomendaciones del Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) , Sociedad Europea de Aterosclerosis (EAS) y Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) . Revista Española de Cardiología . Vol. 48 , nº 12 , Diciembre , 1995 ; 773 - 780 .

BALAGUER I .

Cardiología Preventiva . Barcelona : Doyma , 1990 .

BANDONIN - LEGRÓS M , MEYER PH .

Hypertension and atherosclerosis . J Cardiovasc Pharmacol , 1990 ; 15 (Suppl . 1) : S1 - S6 .

BANEGAS JR , VILLAR F , PÉREZ C , JIMÉNEZ R , GIL E , MUÑIZ J , JUANE R.

Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en la población española de 35 a 64 años . Rev San Híg Púb , 1993 ; 67 : 419 - 445 .

BANEGAS JR , VILLAR F , MARTÍNEZ JM , RODRÍGUEZ F Y GONZÁLEZ J .

Relevancia de la mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio en España . Hipertension , 10 (1) : 5 - 32 , 1993 .

BARRET - CONNOR EL , LASKO M .

Ischaemic heart disease risk in postmenopausal women : Effects of estrogen use on glucose and insulin levels . Arteriosclerosis , 1990 ; 10 : 531 - 534 .

BARTECCHI CE , MFACKENZIE TD , SCHRIER RW .

The human costs of tobacco use . N Engl J Med , 1994 ; 330 : 907 - 912 .

BEILIN LJ , PUDDEY IB .

Alcohol , hypertension and cardiovascular disease : implications for management . Clin Exp Hypertens . 1993 ; 15 : 1157 - 1170 .

BEILIN LJ .

Non-pharmacological management of hypertension : optimal strategies for reducing cardiovascular risk . J Hypertens . 1994 ; 12 : S71 - S81 .

BENJAMIN N , ROBINSON BF , GRAHAM JG .

Cholesterol : phospholipid ratio is elevated in platelet plasma membrane in patients with hypertension. J Hum Hypertens , 1990 ; 4 : 273 - 276 .

BIRKENHÄGER WH , DE LEEUW PW .

Impact of systolic blood pressure on cardiovascular prognosis . J Hypertens , 1988 ; 6 (Suppl . 1) : S21 - S24 .

BOLINDER G , DE FAIRE U .

Monitorización ambulatoria de la presión arterial durante 24 horas en adultos sanos consumidores de tabaco masticable , fumadores y no consumidores de tabaco . Am J Hypertens (edición en español) Diciembre 1998 - Enero 1999 ; Vol. 1 , nº 1 : 43 - 53 .

BONITHON-KOOP C , SCARABIN PY , DARNE B , MALMEJAC A , GUIZE L.

Menopause-related changes in lipoproteins and some other cardiovascular risk factors . Int J Epidemiol . 1990 ; 19 (1) : 42 - 48 .

BUNKER CH , WING RR , MALLINGER AG , BECKER DJ , MATTHEWS KA , KULLER LH .

Cross-sectional and longitudinal relationship of sodium-lithium countertransport to insulin , obesity and blood pressure in healthy perimenopausal women . J Hum Hypertens , 1991 ; 5 : 381 - 392 .

BUNKER CH , UKOLI FA , MATTHEWS KA , KRISKA AM , HUSTON SL , KULLER LH .

Weight threshold and blood pressure in a lean black population . Hypertension . 1995 ; 26 : 616 - 623 .

BURT VL , WHELTON P , ROCCELLA EJ , et al .

Prevalence of hypertension in the US adult population : results from the third National Health and Nutrition Examination Survey , 1988 -1991 . Hypertension . 1995 ; 25 : 305 - 313 .

CALHOUN DA , OPARIL S .

Treatment of hypertensive crisis . N Engl J Med , 1990 ; 323 : 1177 - 1183 .

CARO JF .

Clinical review 26 : Insulin resistance in obese and nonobese man . J Clin Endocrinol Metab , 1991 ; 73 : 691 .

CASIGLIA E , d'ESTE D , GINOCCHIO G , COLANGELI G , ONESTO C , TRAMONTIN P , AMBROSIO G , PESSINA A .

Lack of influence of menopause on blood pressure and cardiovascular risk profile : a 16-year longitudinal study concerning a cohort of 568 women . J Hypertens , 1996 ; 14 : 729 - 736 .

CASSAR J , LOIZOU S , KELLY WF , MASHITER K , JOPLIN JF .

Deoxycorticosterone and aldosterone secretion in Cushing syndrome . Metabolism , 1980 ; 29 : 115 - 119 .

CASTELLI WP , DOYLE JT , GORDON T , HAMES CF , HJORTLAND MC , HURRLY SB ET AL .

Alcohol and blood lipids ; the cooperative lipids phenotypes study . Lancet , 1997 ; ii : 153 - 155 .

CIGÜENZA GABRIEL R .

Hipertensión Arterial (I) . Inforum 5 , Nº 83 ; Sept. 1996 .

COHEN E , WHEAT ME , SWIDERSKI DM , CHARNEY P .

Hypertension in women . In : Laragh JM , Brenner BM , eds. Hypertension : Pathophysiology , Diagnosis and Management . New York , NY : Raven Press Publishers ; 1995 ; 1 : 159 - 169 .

COMMITTEE NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE .

The National High Blood Pressure Education Program Coordinating . Committee National High Blood Pressure Education Program Working Group : Report on Ambulatory Blood Pressure Monitoring . Arch Intern Med , 1990 ; 150 : 2270 - 2280 .

CONWAY J , JOHNSTON J , COATS A , SOMERS V , SLEIGHT P .

The use of ambulatory blood pressure monitoring to improve the accuracy and reduce the numbers of subjects in clinical trials of antihypertensive agents . J Hypertension , 1988 ; 6 : 111 - 116 .

CRAIG WY , PALOMAKY GE , HADDOW JE .

Consumo de tabaco y concentración sérica de lípidos y lipoproteínas . Un análisis de los datos publicados . Br Med J (ed . española) , 1989 ; 2 : 1248 - 1250 .

CRAIG WY , PALOMAKY GE , HADDOW JE .

Cigarette smoking and serum lipid and lipoproteins concentrations : an analysis of published data . Br Med J , 1989 ; 298 : 784 - 788 .

DALL JLC .

Treating the elderly hypertensive . ACE Report n 30 . Ed. Gower Medical Publ . Londres , Agosto 1986 .

DE FRONZO RA , FERRANINI E .

Insulin resistance : a multifaceted syndrome responsible for NIDDM , obesity , hypertension , dislipemia and atherosclerotic cardiovascular disease . Diabetes Care , 1991 ; 14 : 173 - 194 .

DE SIMONE G , MANCINI M , MAINENTI G , TURCO S , FERRARA LA .

Weight reduction lowers blood pressure independently of salt restriction . J Endocrinol Invest , 1992 ; 15 : 339 - 343 .

DE VISSER DC , VAN HOOFT IM , VAN DOORNEN LJ , HOFFMAN A , ORLEBEKE DE .

Anthropometric measures , fitness and habitual physical activity in offspring of hypertensive parents . Am J Hypertens , 1994 ; 7 : 242 - 248 .

DENKE MA , SEMPOS CT , GRUNDY SM .

Excess body weight . An under-recognize contributor to dyslipidemia in white American women .

Arch Intern Med , 1994 ; 154 : 401 - 410 .

DOLL R , CROFTON J (eds) .

Tobacco and Health . Royal Society of Medicine Press Limited , London , 1996 ; pp 1 - 228 (re-printed from Br Med Bull 52) .

DONAHUE RP , ABBOT RD , BLOOM E ET AL .

Central obesity and coronary heart disease in men . Lancet , 1987 ; 1 : 821 - 824 .

DONAHUE RP , ORCHARD TJ .

Diabetes mellitus and macrovascular complications : an epidemiological perspective . Diabetes Care , 1992 ; 15 : 1141 - 1155 .

DUCIMETIERE P , RICHARD JL .

The relationship between subsets of anthropometric upper versus lower body measurements and coronary heart disease risk in middle-aged men . The Paris prospective Study . I . Int J Obes , 1989 ; 13 : 11 - 22 .

EAKER ED , CHESEBRO JH , SACKS FM , WENGER NK , WHISNANT JP , WINTON M .

Cardiovascular disease in women . Circulation , 1993 ; 88i : 1999 - 2009 .

EBSTEIN M , SOWERS JR .

Diabetes mellitus and hypertension . Hypertension , 1992 ; 19 : 403 - 418 .

ECEHA .

Estudio Cooperativo Español sobre Hipertensión Arterial en el Anciano . Fase I : Prevalencia .

Barcelona : Edipharma , 1996 .

EFSTRATOPOULOS AD , VOYAKI SM , LYDAKIS H , MEIKOPOULUS M , HINI S ,
TSIKINIS Y .

Prevalence of obesity in Greek hypertensives . J Hum Hypertens , 1996 Sep ; 10 (Suppl . 3) : S65
- S70 .

FACCHINI FS , HOLLENBECK CB , JEPPESEN J , CHEN I , REAVEN GM .

Insulin resistance and cigarette smoking . Lancet , 1992 ; 339 : 1128 - 1130 .

FAGARD RH .

The role of exercise in blood pressure control : supportive evidence . J Hypertens , 1995 ; 13 : 1223
- 1227 .

FAGOT-CAMPAGNA A , BALKAU B , SIMON D , DUCIMETIERE P , ESCHWEGE E .

Is insulin an independent risk factor for hypertension ? The Paris Prospective Study . Int J Epidemiol
Jun 1997 ; 26 (3) : 542 - 550 .

FARRERAS-ROZMAN

Medicina Interna , vol . I ; 13ª Edición , 1995 ; 667 - 689 .

FEDERATION OF AMERICAN SOCIETIES FOR EXPERIMENTAL BIOLOGY , LIFE
SCIENCES RESEARCH OFFICE .

The third report on nutrition monitoring in the United States , Vol. S. Washington DC : Interagency
Board for Nutrition Monitoring and Related Research . Government Printing Office , 1995 .

FERGUSON RK , VLASSES PH .

How urgent is "urgent" hypertension ? . Arch Intern Med , 1989 ; 149 : 257 - 258 .

FIEDELING JE , PHENOW KJ .

Health effects of involuntary smoking . N Engl J Med , 1988 ; 319 : 1452 - 1460 .

FISHER NDL , FERRI C , BELLINI C , ANTUCCI A , GLEASON R , WILLIAMS GH ,
HOLLENBERG NK , SEELY EW .

Age , Gender and Non-modulation . a sexual dimorphism in essential hypertension . Hypertension ,
1997 ; 29 (4) : 980 - 985 .

FLAVAHAN NA .

Atherosclerosis or lipoprotein-induced endothelial dysfunction : potential mechanisms underlying reduction in EDRF / Nitric oxide activity . Circulation , 1992 ; 85 : 1927 - 1938 .

FLEGAL KM , TORIANO RP , PMUK ER , KUCZMARSKI RJ , CAMBELL SM .

The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States . N Engl J
Med , 1995 ; 333 : 1165 - 1170 .

FOGARI R , ZOPPI A , LUSARDI P , MARASI G , VILLA G , VANASIA A .

Cigarette smoking and blood pressure in a worker population : a cross-sectional study . J Cardiovascular Risk , 1996 ; 3 (1) : 55 - 59 .

FOSSATI P , PRENCIPE L .

Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide .
Clin Chem , 1982 ; 28 (10) : 2077 .

FREZZA M , DI PADOVA C , POZZATO G , TERPIN M , BARAONA E , LIEBER CS .

High blood alcohol levels in women : the role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activity and

first-pass metabolism . N Engl J Med , 1990 ; 322 : 95 - 99 .

FRIEDEWALD WT , LEVY RI , FREDRICKSON DS .

Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge . Clin Chem , 1972 ; 18 (6) : 499 - 502 .

FROHLICH ED , GRIM C , LABARTHE DR .

Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers . Report of a special Task Force appointed by Steering Committee, American Heart Association . Hypertension , 1988 11 : 210 A - 222 A .

FROSTEGARD J , LEMNE C , ANDERSSON B , VAN DER ZEE R , KIESSLING R , DE FAIRE U .

Association of serum antibodies to heat-shock protein 65 with borderline hypertension . Hypertension 1997 ; vol. 29 (nº 1 , part 1) : 40 - 44 .

FUSTER V , CHESBORO JH , FRYE R , ELVEBACK LR .

Platelet survival and the development of coronary artery disease in the young adult ; effects of cigarette smoking strong family history and medical therapy . Circulation , 1983 ; 63 : 546 - 551 .

GARCÍA P , MARTÍN M , RODRÍGUEZ M .

Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares . Factores de riesgo . Detección y búsqueda de hipertensos , diabéticos y otros grupos de riesgo elevado . En : Gallo FJ . " Manual del residente de Medicina Familiar y Comunitaria " , Madrid : I . M . & C . , 1993 .

GAZIANO JM , BURING JE , BRESLOW JL , GOLDHABER SZ , ROSNER B , VAN DENBURGH M ET AL .

Moderate alcohol intake , increased levels of high-density lipoprotein and its subfractions and de-

creased risk of myocardial infarction . N Engl J Med , 1993 ; 329 : 1829 - 1834 .

GERACE TA , HOLLIS J , OCKENE JK , SVENDSEN K .

Smoking cessation and change in diastolic blood pressure , body weight and plasma lipids . Prev Med
1991 ; 20 : 602 - 620 .

GIFFORD RW Jr .

Resistant hypertension . Introduction and definitions . Hypertension , 1988 ; 11 (Suppl . II) : 65 - 66.

GILL JS , SHIPLEY MJ , TSEMENTZIS SA ET AL .

Alcohol consumption - a risk factor for hemorrhagic and non-hemorrhagic stroke . Am J Med , 1991
90 : 489 - 497 .

GONZÁLEZ RAMALLO VJ , MUÍÑO A .

Urgencias y emergencias hipertensivas : concepto y manejo inicial . An Med Intern , 1990 ; 7 : 422 -
427 .

GREEN MS , HARARI G , SCHWART K .

Cigarette smoking related to ambulatory blood pressure and heart rate . Am Heart J , 1991 ; 121 :
1569 - 1570 .

GROGAN JR , KOCHAR MS .

Alcohol and hypertension . Arch Fam Med , 1994 ; 3 : 150 - 154 .

GRUNDY SM .

Primary prevention of coronary heart disease : role of cholesterol control in the United States . J Inten
Med , 1997 ; 241 : 295 - 306 .

GRUPOS DE TRABAJO EN HIPERTENSIÓN .

Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial . Madrid : Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial , 1993 .

GUERRERO IGEA FJ , LEPE JIMÉNEZ JA , PALOMO GIL S .

Factores asociados a un perfil lipídico aterógeno en mujeres premenopáusicas sin enfermedad cardiovascular clínica . Med Clin , 1998 ; vol. 110 (15) : 566 - 569 .

GUTIERREZ JA .

Síndrome plurimetabólico . Experiencias del estudio DRECE . Rev Esp Cardiol , 1995 ; 48 (Supl. 4) : 18 - 27 .

HALL JE .

Hyperinsulinemia : a link between obesity and hypertension ? . Kidney Int , 1993 ; 43 : 1402 - 1417 .

HALL JE .

Renal and cardiovascular mechanisms of hypertension in obesity . Hypertension , 1994 ; 23 : 381 - 394 .

HALL JE ET AL .

Mechanisms of obesity-induced Hypertension . News Physiol Sci , 1996 ; 11 : 255 - 261 .

HAN TS , VAN LEER EM , SEIDELL JC , LEAN MEJ .

Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors : prevalence study in a random sample . Br Med J , 1995 ; 311 : 1401 - 1405 .

HANDA ET AL .

Relationship of cigarette smoking to blood pressure and serum lipids . Atherosclerosis , 1990 ; 84 :

189 - 193 .

HEIN HO , SUADICANI P , GYNTELBERG F .

Alcohol consumption , serum low density lipoprotein cholesterol concentration and risk of ischemic heart disease : six year follow up in the Copenhagen study . BMJ , 1996 ; 312 : 736 - 741 .

HIDALGO MP , PUCHE N .

Asociación de la hipertensión arterial con otros factores de riesgo . En : Martín A , Pardell H . Hipertensión ' 92 . Programa interactivo de HTA en Atención Primaria . Madrid : Idepsa , 1992 .

HIGGINS M , KANNEL W , GARRISON R ET AL .

Hazards of obesity . The Framingham experience . Acta Med Scand (Suppl .) 1988 ; 723 : 23 - 36 .

HODIS HN , MACK WJ , AZEN SP .

Triglyceride - and cholesterol - rich lipoproteins have a differential effect on mild / moderate and severe lesion progression as assessed by quantitative coronary angiography in a controlled trial of lovastatin . Circulation , 1994 ; 90 : 42 - 49 .

HOWARD BV , LEE ET , YEH JL , GO O , FABSITZ RR , DEVEREUX RB , WELTY TK .

Hypertension in Adult American Indians . The Strong Heart Study . Hypertension , 1996 ; 28 (2) : 256 - 264 .

HOWER LG , KRUM H , O'CALLAGHAN CJ , PHILLIPS PA .

Twenty - four - hour ambulatory blood pressure profiles following regular alcohol consumption . Am J Hypertens , 1992 ; 5 : 771 - 772 .

HOWLETT TA , REES LH , BESSER JM .

Cushing's syndrome . Clin Endocrinol Metab , 1985 ; 14 : 911 - 945 .

IMAMURA H ET AL .

Relationship of cigarette smoking to blood pressure and serum lipids and lipoproteins in men . Clin - Exp - Pharmacol - Physiol , 1996 ; 23 (5) : 397 - 402 .

IRELAND MA , VANDONGEN R , DAVIDSON L , BEILIN LJ , ROUSE IL .

Acute effects of moderate alcohol consumption on blood pressure and plasma catecholamines . Clin Sci , 1984 ; 66 : 643 - 648 .

JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION , EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE .

The 1988 Report of the J.N.C.D.E.T. of High Blood Pressure . Arch Intern Med , 1988 ; 148 : 1023 - 1057 .

JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION , EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE .

The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection , Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC V) . Arch Intern Med , 1993 ; 153 : 154 - 183 .

JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION , EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE .

The Sixth Report of the Joint National Committee on Detection , Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC - VI) . Arch Intern Med , 1997 ; 157 : 2413 - 2446 .

KANNEL WB .

Hypertension and other risk factors in coronary heart disease . Am Heart J , 1987 ; 114 : 918 - 925 .

KANNEL WB , WILSON PW .

Risk factors that attenuate the female coronary disease advantage . Arch Intern Med , 1995 ; 155 : 57 - 61 .

KANNEL WB , WILSON PW .

An update on coronary risk factors . Med Clin North Am , 1995 Sep ; 79 (5) : 951 - 971 .

KAPLAN NM .

Clinical hypertension . 5ª Ed. Baltimore , Williams and Wilkins , 1990 .

KAUFMAN JS ET AL .

Relationship between blood pressure and body mass index in lean populations . Hypertension , 1997 ; vol. 30 , 6 : 1511 - 1516 .

KEIL U , CHAMBLESS L , FILIPIAK B , HARTEL U .

Alcohol and blood pressure and its interaction with smoking and other behavior variables : results from the MONICA Augsburg survey 1984 - 1985 . J Hypert , 1991 ; 9 : 491 - 498 .

KISSEBAH AH , KAKOWER LR .

Regional adiposity and morbidity . Physiol Rev , 1994 ; 74 : 761 - 811 .

KLATSKY AL .

Alcohol and hypertension . Clin Chim Acta , 1996 Mar 15 ; 246 (1 - 2) : 91 - 105 .

KRUPSKI WC .

The peripheral vascular consequences of smoking . Ann Vasc Surg , 1991 ; 5 : 291 - 304 .

KUCZMARSKI RJ , FLEGAL KM , CAMPBELL SM , JOHNSON CL .

Increasing prevalence of overweight among US adults . The National Health and Nutrition Examination Surveys , 1960 - 1991 . JAMA , 1994 ; 273 : 205 - 211 .

KURTZ TW , SPENCE MA .

Genetics of essential hypertension . Am J Med , 1993 ; 94 : 77 .

LAROSA JC .

Management of postmenopausal women who have hyperlipemia . Am J Med , 1994 ; 9 (Suppl. 6A) 19 - 24 .

LASSILA R , SEYBERTH HW , HAAPANEN A ET AL .

Vasoactive and atherogenic effects of cigarette smoking a study of monozygotic twins discordant for smoking . Br Med J , 1988 ; 297 : 955 - 957 .

LEE KS ET AL .

The association of cigarette smoking and alcohol consumption with other cardiovascular risk factors in men from Seoul , Korea . Ann Epidemiol , 1998 ; 8 (1) : 31 - 38 .

LERNER DJ , KANNEL WB .

Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes : a 26 - year follow - up of the Framingham population . Am Heart J , 1986 ; 111 : 383 - 390 .

LIFTON RP , JEUNEMAITRE X .

Finding genes that cause human hypertension . J Hypertens , 1993 ; 11 : 2341 .

LIGA ESPAÑOLA PARA LA LUCHA CONTRA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL .

Consenso para el Control de la Hipertensión Arterial en España . Hipertensión , 1990 ; 7 : 261 - 264 .

LIGA ESPAÑOLA PARA LA LUCHA CONTRA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL .

Control de la Hipertensión Arterial en España , 1996 . Ministerio de Sanidad y Consumo . Edita : IDEPSA , 1996 .

LIGA ESPAÑOLA PARA LA LUCHA CONTRA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL .

Grupos de Trabajo en Hipertensión . HTA y arteriosclerosis . Edita : IDEPSA , 1994 .

LIGA ESPAÑOLA PARA LA LUCHA CONTRA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL .

Grupos de Trabajo en Hipertensión . HTA y menopausia . Edita : IDEPSA , 1994 .

LIGA ESPAÑOLA PARA LA LUCHA CONTRA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL .

Grupos de Trabajo en Hipertensión . HTA y reactividad cardiovascular (estrés y ejercicio físico) . Edita IDEPSA : 1996 .

LIND L , LITHELL H .

Decreased peripheral blood flow in the pathogenesis of the metabolic syndrome comprising hypertension , hyperlipidemia and hyperinsulinemia . Am Heart J , 1993 ; 125 : 1494 - 1497 .

LINDQUIST TL , BEILIN LJ , KNUIMAN MW .

Influence of lifestyle , coping and job stress on blood pressure in men and women . Hypertension , 1997 ; 29 (1 , part. 1) : 1 - 7 .

LINN S , CARROLL M , JOHNSON C , FULWOOD R , KALSBECK W , BRIEFEL R.

High-density lipoprotein cholesterol and alcohol consumption in U. S. white and black adults ; Data from NHANES II , AJPH , 1993 ; 83 : 811 - 816 .

LIP GYH , BEEVERS M , BEEVERS G .

The failure of malignant hypertension to decline : a survey of 24 years experience in a multiracial popu-

lation in England . J Hypertens , 1994 ; 12 : 1297 - 1305 .

LÓPEZ - VIDRIERO E , GIL V , BENEYTO MC , PAUMARD A , RODRÍGUEZ FJ .

Estudio y tratamiento del feocromocitoma . Lecciones de hipertensión . Rodríguez , López-Vidriero 1987 ; 143 - 154 .

LÓPEZ - VIDRIERO E , NAZARENO N , DOMÍNGUEZ P , ECHENAGUSIA A , LAFUENTE J , BENEYTO C , RODRÍGUEZ FJ .

Nuevos aspectos clínicos y diagnósticos del hiperaldosteronismo . Lecciones sobre hipertensión , vol. 4 . Ed : FJ Rodríguez y E López-Vidriero . Saned Madrid , 1988 ; 123 - 131 .

MACMAHON SW , MACDONALD GJ , BERNSTEIN L , ANDREWS G , BLAKETT RB .

Comparison of weight reduction with metoprolol in treatment of hypertension in young overweight patients . Lancet , 1985 ; 1 : 1233 - 1236 .

MANN SJ ET AL .

Elevation of ambulatory systolic blood pressure in hypertensive smokers . JAMA , 1991 ; 265 : 2226 - 2228 .

MARKOVITZ JH , MATTHEWS KA , WING RR , KULLER LH , MEILAHN EN .

Psychological , biological and health behavior predictors of blood pressure changes in middle-aged women . J Hypertens , 1991 ; 9 : 399 - 406 .

MARQUÉS-VIDAL P , CAMBOU JP , NICAUD V , LUC G , EVANS A , ARVEILER D ET AL .

Cardiovascular risk factors and alcohol consumption in France and North Ireland . Atherosclerosis , 1995 ; 115 : 225 - 232 .

MASANA LM .

Evaluación clínica de las alteraciones lipídicas . En : Navarro López F , editor . Lípidos y enfermedad coronaria . Madrid : Editorial I.M. & C.S.E.C. y S.E.A. , 1992 ; 135 - 153 .

MATTHEWS KA , MEILAHN E , KULLER LH , KELSEY SF , CAGGIULA AW , WING RR .

Menopause and risk factors for coronary heart disease . N Engl J Med , 1989 ; 321 : 641 - 646 .

MAXWELL MH , WAKS AU , SCHROTH PC .

Error in blood pressure measurement due to incorrect cuff size in obese patients . Lancet , 1982 ; 2 : 33 - 36 .

MIKKELSEN KL , WIINBERG N , NOEGHOLM A ET AL .

Smoking related to 24-h ambulatory blood pressure and heart rate : a study in 352 normotensive Danish subjects . Am J Hypertens , 1997 ; 10 : 483 - 491 .

MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO .

Consenso para el Control de la Hipertensión Arterial en España . Ed. Ministerio de Sanidad y Consumo . Madrid , 1990 : 23 - 30 .

MORA J , OCÓN J .

Aspectos prácticos del registro continuo de la presión arterial ambulatoria (RCPAA) . Hipertensión 1989 ; 6 (supl. 1) : 29 - 36 .

MUÑIZ J , JUANE R , CASTRO BEIRAS A .

Asociación de hipertensión arterial e hipercolesterolemia : evidencia de la existencia de esta asociación e implicaciones terapéuticas . Hipertens . Arterioscl . , 1989 ; 1 : 31 - 37 .

NABULSI AA , FOLSOM AR , WHITE A , PATSCH W , HEISS G , WU KK , SANLO M .

Association of hormone-replacement therapy with various cardiovascular risk factors in postmenopausal women . N Engl J Med , 1993 ; 328 : 1069 - 1075 .

NARKIEWICZ K , MARAGLINO G , BIASION T , ROSSI GP , SANZUOL F , PALATINI P .

Interactive effect of cigarettes and coffee on daytime systolic blood pressure in patients with mild essential hypertension . J Hypertens , 1995 ; 13 : 965 - 970 .

NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM : Second report of the expert panel on detection , evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel II) . Expert Panel on Detection , Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults . Circulation , 1994 ; 89 : 1329 - 1445 .

NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP .

Report on primary prevention of hypertension . Arch Intern Med , 1993 ; 153 : 186 - 208 .

NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP .

National High Blood Pressure Education Program Group report on hypertension in the elderly . Hypertension , 1994 ; 23 : 275 - 285 .

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH CONSENSUS DEVELOPMENT PANEL ON THE HEALTH IMPLICATIONS OF OBESITY .

Health implications of obesity . Ann Intern Med , 1985 ; 103 : 147 .

NATIONAL RESEARCH COUNCIL .

Diet and health . implications for reducing chronic disease risk . Washington : National Academy Press,

1989 .

OCÓN J , MORA J , DEL RÍO G .

Registro continuo ambulatorio de la tensión arterial con un aparato automático no invasivo (Kontron H) . Diferenciación entre hipertensión arterial leve y normotensos lábiles . Med Clin (Barc) , 1988 ; 90 : 56 - 61 .

OCÓN J .

Importancia del control 24 horas de la tensión arterial . En : Ruilope LM , ed . Hipertensión arterial . Madrid : Idepsa , 1989 ; 50 - 63 .

OLDENHAVE A , NETELENBOS C .

Patogenia de las molestias climatéricas ¿ a punto para el cambio ? . Lancet (ed . española) , 1994 ; 25 : 46 - 52 .

OMVIK P .

How smoking affects blood pressure . Blood press , 1996 ; 5 : 71 - 77 .

OUSLANDER J , BECK JC .

Defining the health problems of the elderly . Ann Rev Pub Health , 1982 ; 3 : 55 - 83 .

OWENS JF , MATTHEWS KA , WING RR , KULLER LH .

Physical activity and cardiovascular risk : a cross-sectional study of middle-aged premenopausal women . Prev Med , 1990 ; 19 : 147 - 157 .

OWENS JF , STONEY CM , MATTHEWS KA .

Menopausal status influences ambulatory blood pressure levels and blood pressure changes during mental stress . Circulation , 1993 ; 88 : 2794 - 2802 .

PAFFENBARGER RS Jr , HYDE RT , WING AL , LEE IM , JUNG DL , KAMPERT JB.

The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men . N Engl J Med , 1993 ; 328 : 538 - 545 .

PALATINI P .

Factores que afectan a la variación diurna de la presión arterial . El estudio HARVEST . Epidemiología . Cardiovascular risk factors , Jul 1998 ; 7 (4) : 212 - 219 .

PARDELL H .

Tabaquismo e hipertensión . Clin (Barc) , 1987 ; 89 (supl. 1) : 23 - 29 .

PARDELL H .

Interrelaciones tabaco-hipertensión . En : Aranda P , ed. Factores de riesgo vascular en el hipertenso . Madrid : Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial , 1991 ; 112 - 115 .

PARDELL H , ARMARIO P , TRESSERRAS R , HERNÁNDEZ R .

Tabaco , alcohol y obesidad . En : Rodicio JL , Romero JC , Ruilope LM , eds . Tratado de Hipertensión (2ª ed.) . Madrid : Fundación para el Estudio de las Enfermedades Cardiovasculares , 1993 109 - 150 .

PEDIATRICS 1977 .

National Heart , Lung and Blood Institute : Recommendations of the Task Force on Blood Pressure Control in Children . Pediatrics , 1977 ; 59 (suppl.) : 797 - 820 .

PEDIATRICS 1987 .

Task Force on Blood Pressure control in Children : Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children . Pediatrics , 1987 ; 79 : 1 - 25 .

PÉREZ OLEA J .

Evolución de la enfermedad hipertensiva . En : Rodicio JL , Romero JC , eds. Tratado de hipertensión . Barcelona : Salvat , 1986 ; 413 - 432 .

PICKERING TG , SCHWARTZ JE , JAMES GD .

Ambulatory blood pressure monitoring for evaluating the relationships between lifestyle , hypertension and cardiovascular risk . Clin Exp Pharmacol Physiol , 1995 ; 22 : 226 - 231 .

PORTALUPPI F , PANSINI F , MANFREDINI R , MOLLIKA G .

Relative influence of menopausal status , age and body mass index on blood pressure . Hypertension , 1997 ; 29 (4) : 976 - 979 .

PUDDEY IB , PARKER M , BEILEN LJ , VANDONGEN R , MASAREI JRL .

Effects of alcohol and caloric restrictions on blood pressure and serum lipids in overweight men . Hypertension , 1992 ; 20 : 533 - 541 .

PYÖRÄLÄ K , LAAKSSO M , USITUPUGA M .

Diabetes and atherosclerosis and epidemiologic view . Diabetes Metab Rev , 1987 ; 3 : 463 - 513 .

RAHN KH .

How should we treat a hypertensive emergency ? . Am J Cardiol , 1989 ; 63 : 48C - 50C .

RAMSAY LE , YEO WW , CHADWICK IG , JACKSON PR .

Non-pharmacological therapy of hypertension . Br Med Bull , 1994 ; 50 : 494 - 508 .

RAVUSSIN E ET AL .

A brief overview of human energy metabolism and its relationship to essential obesity . Am J Clin Nutr 1992 ; 55 : 242S .

REAVEN GM .

Insulin resistance , hyperinsulinemia , hypertriglyceridemia and hypertension : parallels between human disease and rodent models . Diabetes Care , 1991 ; 14 : 195 - 202 .

REDÓN J .

Ritmo circadiano de la presión arterial : conceptos básicos . En : Rodriguez FJ , López-Vidriero E , ed. . Lecciones sobre hipertensión , vol . 5 . Madrid : Saned , 1989 ; 9 - 19 .

REY CALERO J .

Método epidemiológico y salud de la comunidad . Madrid : Interamericana - McGraw - Hill , 1989 .

RIMM EB , CHAN J , STAMPFER MJ , COLDITZ GA , WILLET WC .

Prospective study of cigarette smoking , alcohol use and the risk of diabetes in men . BMJ , 1995 ; 310 : 555 - 559 .

ROCCHINI AP .

Cardiovascular changes in obesity-induced hypertension . Hypertension Dallas , 1992 ; 19 Suppl. I : I56 - I60 .

ROGERIO A , LOBO MD .

Cardiovascular implications of estrogen replacement therapy . Obstet Gynecol , 1990 ; 75 : 18 - 25 .

ROSS R .

The pathogenesis of atherosclerosis : a perspective for the 1990's . Nature , 1994 ; 362 : 801 .

ROSS RK , YUAN JM , HENDERSON BE , PARK J , GAS YT , YU MC .

Prospective evaluation of dietary and other predictors of fatal stroke in Shanghai , China . Circulation 1997 ; 96 (1) : 50 - 55 .

SACKS FM , DZAU VJ .

Adrenergic effects on plasma lipoprotein metabolism : Speculations on mechanism of action . Am J Med , 1986 ; 80 (Suppl. 2A) : 71 - 81 .

SAUNDERS WB AND Co.

Textbook of Clinical Chemistry . Edited by N.W. Tietz , p. 1812 , Philadelphia (1986) .

SAWADA S , TANAKA H , FUMAKASHI M , SHINDO M , KONO S , SHIKO T .

Five years prospective study on blood pressure and maximal oxygen uptake . Clin Exp Pharmacol Physiol , 1993 ; 20 : 483 - 487 .

SIESTG HNNYS SS , CHIEELE F .

Interpretation des examens de laboratoire . Kargerred , 1981 ; 206 - 223 .

SINCLAIR AM , ISLES CG , BROWN I , CAMERON H , MURRAY GD , ROBERTSON JWK .

Secondary hypertension in a Blood Pressure Clinic . Arch Intern Med , 1987 ; 147 : 1289 - 1293 .

SZNAJD J , RYWIK B , FURBER A , PAJAK P , KURJATA P , WILLIAMS OD ET AL.

Poland and US collaborative study on cardiovascular epidemiology , II . Correlates of lipids and lipoproteins in men and women aged 35 - 64 years from selected Polish rural , Polish urban and US samples . Am J Epidemiol , 1989 ; 130 : 446 - 456 .

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GERIATRÍA Y GERONTOLOGÍA .

Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial . Hipertensión en el anciano . Monografía. Madrid , 1991 .

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GERIATRÍA Y GERONTOLOGÍA .

Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial . Hipertensión arterial sistólica aislada . Monografía . Madrid , 1992 .

SOWERS JR , ZEMEL MB .

Clinical implications of hypertension in the diabetic patients . Am J Hypertens , 1990 ; 3 : 415 - 424 .

STAESSEN J , BULPITT CJ , FAGARD R , LIJNEN P , AMERY A .

The influence of menopause on blood pressure . J Hum Hypertens , 1989 ; 3 : 427 - 433 .

STAESSEN J , AMERY A , FAGARD R .

Isolated systolic hypertension in the elderly . J Hypertens , 1990 ; 5 : 393 - 406 .

STAESSEN J , FAGARD R , LIJNEN P , AMERY A .

The influence of menopause on blood pressure . International Forum for the Evaluation of Cardiovascular Care . Montecarlo , 1994 . Libro abstracts , pg. 54 .

STAMLER J , WENTWORTH D , NEATON J .

Is the relationship between serum cholesterol and risk of death from coronary heart disease continuous and graded ? . JAMA , 1986 ; 256 : 2823 - 2828 .

STAMLER J .

Epidemiologic findings on body mass and blood pressure in adults . Ann Epidemiol , 1991 ; 1 : 347 - 362 .

STAMLER J .

Blood Pressure and High Blood Pressure : Aspects of Risk . Hypertension , 1991 ; Vol. 18 (suppl. 1) , 3 : I 95 - I 107 .

STAMLER J , CAGGIULA AW , GRANDITS GA .

Chapter 12 : relation of body mass and alcohol , nutrient , fiber and caffeine intakes to blood pressure in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial . Am J Clin Nutr , 1997 ; 65 (suppl.) : 338 S - 365 S .

STEINBERG D , PEARSON TA , KULLER LH .

Alcohol and atherosclerosis . Ann Intern Med , 1991 ; 114 : 967 - 976 .

STEVENS VJ .

Weight loss intervention in phase I of the Trials of Hypertension Prevention . Arch Intern Med , 1993 ; 153 : 849 - 858 .

STEWART MJ , JYOTHINAGARAM S , McGIMLEY IM , PADFIELD PL .

Cardiovascular effects of cigarette smoking : ambulatory blood pressure and BP variability . J Hum Hypertens , 1994 ; 8 : 19 - 22 .

STROGATZ DS , JAMES SA , HAINES PS , EIMER PJ , GERBER AM , BROWING SR ET AL .

Alcohol consumption and blood pressure in black adults : The Pitt county study . Am J Epidemiol , 1991 ; 133 : 442 - 450 .

SUH I , SHATEN BJ , CUTLER JA , KULLER LH .

Alcohol use and mortality from coronary heart disease : The role of high-density lipoprotein cholesterol . Ann Int Med , 1992 ; 116 : 881 - 887 .

TAYLOR JO , CORNONI - HUNTLEY J , CURB JD , MANTON KG , OSTFELD AM , SCHERR P ET AL .

Blood pressure and mortality risk in the elderly . Am J Epidemiol , 1991 ; 134 : 489 - 501 .

THE NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM COORDINATING .

Committee National High Blood Pressure Education Program Working Group : Report on Ambulatory Blood Pressure Monitoring . Arch Intern Med , 1990 ; 150 : 2270 - 2280 .

TIKKANNEN MJ , NIKKILÄ EA , KUUSI T , SIPINEN SV .

High density lipoprotein - 2 and hepatic lipase : reciprocal changers produced by estrogen and norgestrel . J Clin Endocrinol Metab , 1982 ; 54 : 1113 - 1117 .

TODD - SANDFORD - DAVIDSOHN .

Diagnóstico y tratamiento clínicos por el laboratorio . En : Todd - Sandford - Davidsohn , J. B. Henry tomo I , 8ª Edición , 1990 .

TRIALS OF HYPERTENSION PREVENTION COLLABORATIVE RESEARCH GROUP .

Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure : the Trials of Hypertension Prevention , Phase II . Arch Intern Med , 1997 ; 157 : 657 - 667 .

TRINDER P .

Ann Clin Biochem , 1969 ; 6 - 24 .

TRUSWELL AS .

The evolution of diets for western diseases . En : Harris - White B , Hoffenderg R , eds. Food . Multidisciplinary perspectives . Oxford : Basil Blackwell Ltd. , 1994 .

TUCK ML .

Endocrine aspects of hypertension . En Becker KL , ed . Principles and practice of Endocrinology and Metabolism . Filadelfia , JB Lippincott , 1990 ; 649 - 660 .

TUOMILEHTO J , WIKSTRAND J , OLSSON G ET AL .

Decreased coronary heart disease in hypertensive smokers : mortality results from the MAPHY study.

Hypertension , 1989 ; 13 : 773 - 780 .

U. S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE AND U. S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES .

Nutrition and your health : Dietary Guidelines for Americans . 4 th ed. Washington , DC : US Dept of Agriculture , 1995 ; Home and Garden Bulletin No. 232 .

U. S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES .

The Health Benefits of Smoking Cessation . A report of the Surgeon General . U. S. DHHS . Publ . no (CDC) 90-8416 . Rockville (MD) , 1990 .

U. S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES .

Physical Activity and Health : A Report of the Surgeon General . Atlanta , Ga : Centers for Disease Control and Prevention , National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion , 1996 .

VALLÈS M , MATÉ G , BRONSOMS J , CAMPINS M , ROSELLÓ J , TORGUET P y MAURI JM .

Prevalencia de la hipertensión arterial y otros factores de riesgo cardiovascular en trabajadores de un hospital . Med Clín (Barc) , 1997 ; 108 (6) : 604 - 607 .

VAN BERESTEIJN EC , VAN t'HOF MA , DE WAARD H .

Contributions of ovarian failure and aging to blood pressure in normotensive perimenopausal women: a mixed longitudinal study . Am J Epidemiol , 1989 ; 129 : 947 - 955 .

VAN BERESTEIJN EC , RIEDSTRA M , VAN DER WEL A , SCHOUTEN EG , BUREMA J , KOK FJ .

Habitual dietary calcium intake and blood pressure change around the menopause : a longitudinal study . *Int J Epidemiol* , 1992 ; 21 : 683 - 689 .

VAN ITALLIE TB .

Health implications of overweight and obesity in the United States . *Ann Intern Med* , 1985 ; 103 : 983 - 988 .

VAN ITTERSUM FJ , MARCHIEN VAN BAAL W , KENEMANS P , MIJATOVIC V , DONKER AJM , VAN DER MOOREN MJ , STEHOUWER CDA .

Descenso de las presiones arteriales ambulatorias - no en consulta - durante el tratamiento de sustitución hormonal en mujeres postmenopáusicas sanas . *American Journal of Hypertension* (ed. esp.), 1998 ; 1 : 23 - 28 .

VERDECCHIA P , SCHILLACI G , GATTESCHI C .

Blunted nocturnal falls in blood pressure in hypertensive women with future cardiovascular morbid events . *Circulation* , 1993 ; 88 : 986 - 992 .

WALLACE RB , ANDERSON RA .

Blood lipids , lipid-related measures and the risk of atherosclerotic cardiovascular disease . *Epidemiol Rev* , 1987 ; 9 : 95 .

WALSH BW , SCHIFF I , ROSNER B , GREENBERG L , RAVNIKER V , SACKS FM .

Effects of postmenopausal estrogen replacement on the concentration and metabolism of plasma lipoproteins . *N Engl J Med* , 1991 ; 325 : 1196 - 1204 .

WATTS GF .

Epidemiología . En : Watts GF , editor . Colesterol y coronariopatía . En busca de la relación . Madrid : JArpyo editores , 1990 ; 13 - 30 .

WATTS GF , MANDALIA S , BRUNT JN , SLAVIN BM , COLTART DJ , LEWIS B .

Independent associations between plasma lipoprotein subfraction levels and the course of coronary artery disease in the St. Thomas' Atherosclerosis Regression Study (STARS) . Metabolism , 1993 42 : 1461 - 1467 .

WEBSTER J , PETRIE JC , JEFFERS TA , LOVELL HG .

Accelerated hypertension patterns of mortality and clinical factors affecting outcome in treated patients. Q J Med , 1993 ; 86 : 485 - 493 .

WENGER NK , SPEROFF L , PACKERD B.

Cardiovascular Health and Disease in Women . Proceeding of an NHLBI Conference . Le Jacq . Communications . Greenwich , 1994 .

WESTENDORP RGJ , MEINDERS AE , FRANTS RR ET AL .

Effect of insulin resistance APOE Allele , and smoking on combined hyperlipidemia . Arterioscler Thromb , 1994 ; 14 : 1576 - 1580 .

WHELTON PK .

Epidemiology of High Blood Pressure . En Clinic in Geriatric Medicine ; 5 : 639 - 655 , 1989 .

WHELTON PK , APPELEGATE WB , ETTINGER WH ET AL .

Efficacy of weight loss and reduced sodium intake in the Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly (TONE) . Circulation , 1996 ; 94 (suppl. I) : I -178 . Abstract .

WILLIAM RR , HUNT SC , HOPKINS PN .

Familial dislipemic hypertension . JAMA , 1988 ; 259 : 3579 - 3586 .

WILLIAMS OD , RYWIK S , SZNAJD J , ABERNATHY JR , PAJAK A , KUPSC W ,
ET AL .

Poland and US collaborative study on cardiovascular epidemiology . III . Correlates of systolic and diastolic blood pressure in men and women aged 35 - 64 years from selected Polish rural , Polish urban and US samples . Am J Epidemiol , 1989 ; 130 : 457 - 468 .

WILLIAMS GH .

Quality of life and its impact on hypertensive patients . Am J Med , 1987 ; 82 : 98 .

WILLIAMS GH , HOLLENBERG NK .

Pathophysiology of essential hypertension , in Cardiology , vol . 2 , WW Parmley , J Chatterjee (eds.) . Philadelphia , Lippincott , 1990 ; chap. 22 .

WILLIAMSON DF , MADANS J , ANDA RF , KLEINMAN JC , GIOVINO GA , BYERS
T .

Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort . N Engl J Med , 1991 ; 324 : 739 - 745 .

WILSON PF , ANDERSON KM , CASTELLI WP .

The impact of triglycerides on coronary heart disease : the Framingham Study . Atherosclerosis Rev 1991 ; 22 : 59 - 93 .

WORLD HEALTH ORGANIZATION .

Arterial Hypertension Report of WHO Expert Committee . Technical Report series n 628 . Geneva : WHO , 1978 .

WU ZY , WU XK , ZHANG YW .

Relationship of menopausal status and sex hormones to serum lipids and blood pressure . Int J Epidemiol , 1990 ; 19 : 297 - 302 .

YAP L , ARRAZOLA A , SORIA J .

Is there increased cardiovascular risk in essential hypertensive patients with abnormal kinetics of red blood cell sodium-litium countertransport ? J Hypertens , 1989 ; 7 : 667 - 673 .

ZAMBONI M , ARMELLINI F , MILANI MP , DE MARCHI M , TODESCO T , ROBBI R , BERGAMO-ANDREIS IS , BOSELLO O .

Body fat distribution in pre- and post-menopausal women : metabolic and anthropometric variables and their inter-relationships . Int J Obes Relat Metab Disord , 1992 ; 16 : 495 - 504 .